REVUE GÉNÉRALE

N° 71

LA TUBERCULOSE

DES CAPSULES SURRÉNALES

ÉTUDE CLINIQUE

ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 ~~Juin~~ Juillet 1899

PAR

Samuel BOUVIER

INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

Né au Cailar (Gard), le 4 février 1874

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

MONTPELLIER

G. FIRMIN ET MONTANE, IMPRIMEURS DE L'UNIVERSITÉ

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON . . . . . DOYEN
HAMELIN (✻) . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id. Bosc (Ch. du c.)	

Doyen honoraire : M. MAIRET (✻).
Professeurs honoraires: MM. JAUMES, DUBRUEIL (✻), PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. DE ROUVILLE	MM. GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	RAYMOND
LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
MOITESSIER	MOURET	IMBERT
BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *président.*	MM. BOSC, *chargé de cours.*
DUCAMP, *professeur.*	VIRES, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

Hommage de profonde reconnaissance.

S. BOUVIER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546803_0062

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas seulement pour me conformer à un vieil usage qu'arrivé au terme de mes études, je viens remercier tous ceux qui m'ont dirigé de leurs savants conseils ou rendu la vie agréable par leurs relations ou leur amitié, mais bien plutôt pour m'acquitter de la dette de reconnaissance que j'ai, par cela même, contractée à leur égard.

Je ne pourrais oublier, en effet, le bienveillant intérêt que M. le professeur Carrieu m'a témoigné, tout le temps que j'ai été interne dans son service, pas plus d'ailleurs que je ne pourrais perdre le souvenir de sa haute direction ni de ses savants conseils. Il m'a, de plus, fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, de telle sorte que je le prie pour tout cela d'agréer l'assurance de ma profonde gratitude.

Je me rappelle trop avec quelle sympathie M. le professeur Ducamp m'a toujours reçu, toutes les fois que je me suis adressé à lui, avec quelle bienveillance il m'a encouragé, aidé de ses conseils, pour ne pas lui apporter ici l'hommage de mon respectueux dévouement et de ma sincère reconnaissance.

J'ai été successivement l'externe ou l'interne de MM. les professeurs Grasset, Tédenat, Grynfeltt, Mairet, Baumel, Hamelin, Truc. Tous ces Maîtres m'ont fait un tel accueil, auprès de tous j'ai trouvé un enseignement théorique et

pratique si élevé que je ne saurais trop leur exprimer tous mes remerciements.

Que M. le professeur Estor, MM. les professeurs-agrégés Puech, Rauzier, Vires et, d'une manière toute spéciale, M. le professeur-agrégé de Rouville, reçoivent aussi l'hommage de ma vive gratitude pour les preuves d'intérêt qu'ils m'ont si souvent témoignées.

Je tiens à remercier tout particulièrement M. le professeur-agrégé Bosc pour les examens histologiques qu'il a bien voulu faire pour donner à ce travail un intérêt plus réel, et surtout pour l'obligeance avec laquelle il m'a permis de mettre si largement à contribution son savoir de clinicien et d'anatomo-pathologiste si consommé; je n'aurai jamais garde de l'oublier.

En terminant, je m'en voudrais de passer sous silence les bonnes années que j'ai vécu à l'internat, et durant lesquelles de solides amitiés et de bonnes camaraderies m'ont rendu si agréable la vie de chaque jour. Je tiens à dire à ces amis, à ces camarades, combien leur souvenir restera profondément gravé dans mon esprit. Il a fallu les circonstances particulièrement heureuses qui me font terminer si favorablement ces études pour atténuer le regret qui survient au moment où s'enfuit ce présent plein de charmes.

INTRODUCTION

S'il est une maladie dont la pathogénie ait été discutée, c'est bien incontestablement la maladie d'Addison. Il n'y a qu'à feuilleter les principales monographies qui ont été écrites sur ce sujet pour en être très vite persuadé. Et cela se conçoit aisément quand on songe qu'on n'est pas même fixé sur le siège habituel de cette maladie et sur la nature de la cause qui la produit.

Pour que la maladie d'Addison apparaisse, faut-il une lésion des capsules surrénales? Or ce complexus pathologique s'est manifesté avec des capsules trouvées saines à l'autopsie — ce qui est l'exception, il est vrai. — De plus, alors même que la lésion capsulaire serait indispensable, quelle est la lésion susceptible de donner naissance à la maladie? est-ce la tuberculose ou le cancer, ou les hémorragies et les dégénérescences graisseuses ? Or, toutes ces lésions ont été incriminées à la fois. Enfin, est-il possible de savoir si la maladie dont nous parlons présente quelques modalités cliniques bien déterminées suivant la nature du mal qui frappe les capsules? Voilà tout autant de questions qui sont loin d'être résolues.

Comme on le voit, la confusion est grande et il peut paraître téméraire de s'engager à nouveau dans l'étude d'une affection aussi mal délimitée que l'est la maladie d'Addison.

Aussi bien notre intention n'est-elle pas de recommencer une nouvelle étude sur cette maladie telle qu'elle est décrite

dans tous les classiques à l'heure actuelle. Notre intention est plus modeste et nous nous sommes cantonné dans un coin bien précis de la question, et sur lequel nous voulons attirer l'attention d'une façon plus spéciale.

En consultant les statistiques qui s'occupent des lésions capsulaires trouvées au cours des autopsies d'addisoniens, nous avons été frappé avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question, du nombre de cas dans lesquels la tuberculose avait été signalée.

Boll faisant le relevé de 96 cas typiques de maladie d'Addison trouve :

Lésions spéciales décrites par les auteurs. . . .	31
Dépôts scrofuleux.	5
Tuberculisation.	16
Aspect tuberculeux	8

Or, si l'on considère que cette lésion spéciale, ce *peculiar change*, des auteurs anglais se rapproche singulièrement, au point de vue descriptif, des lésions tuberculeuses mieux étudiées ces dernières années, et si l'on englobe, comme lésions identiques, les dépôts scrofuleux, les cas de tuberculisation et ceux d'aspect tuberculeux que nous avons tout lieu de supposer comme étant de même nature, nous avons un total de 60 cas de tuberculose probable.

Ce nombre peut être augmenté encore si l'on pense aux lésions diverses qui succèdent à une tuberculose qui rétrocède ou qui a guéri. Ces lésions sont les noyaux crétacés, les transformations calcaires graisseuses, ou granulo-graisseuses, dont le chiffre s'élève à 24 dans la statistique qui nous occupe. Si nous ajoutons ce chiffre au précédent, nous avons le total de 84 cas de tuberculose plus ou moins avancée sur les 96 cas signalés.

Les autres altérations sont désignées sous des rubriques

diverses que nous ne ferons que signaler: collections puriformes, kystes, noyaux crétacés, hypertrophies simples, atrophie, prolifération conjonctive, cancer, etc.

D'autre part, Lewin, dans une première statistique réunit 370 cas de maladie d'Addison et sur ce nombre, il trouve : Capsules tuberculeuses : toutes deux, 188 ; la droite seule, 6 fois ; la gauche, 14 fois ; une capsule indéterminée, 3 fois ; ce qui fait en tout 211 cas de tuberculose sur 370 lésions.

Dans une seconde statistique, le même auteur signale, sous la dénomination de caséification, de tuberculose, de crétification, 142 cas sur 404 cas de lésions capsulaires.

Si on réunit ces deux statistiques et si on fait le pourcentage des lésions, on s'aperçoit aisément que la tuberculose s'observe 45 fois 6 sur 100, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas.

Or, nous avons tout lieu de croire que ce chiffre est encore au-dessous de la vérité, car bien des lésions décrites sous le nom d'atrophie, de dégénérescence graisseuse, d'hypertrophie, sont réellement des tuberculoses, à des périodes diverses de leur évolution.

Malheureusement, la vérification histologique et, dans les cas favorables, bactériologique manque, et dès lors, on ne peut être affirmatif.

Quoi qu'il en soit le résultat de ces quelques statistiques fait nettement ressortir le rôle important que joue la tuberculose dans la pathologie des capsules surrénales.

C'est précisément ce fait qui nous a frappé lorsque nous avons fait quelques recherches au sujet du cas personnel que nous publions et dans lequel le syndrome addisonien observé pendant la vie a permis de découvrir des lésions que l'étude histologique a montrées comme étant de nature tuberculeuse.

A ce propos, il nous a paru intéressant de rassembler le plus grand nombre possible de cas de tuberculose capsulaire

averée publiés depuis le mémoire d'Addison et, d'après cela, de faire une étude clinique et anatomo-pathologique dont la base serait ferme puisqu'elle reposerait sur la constatation toujours identique d'une même lésion.

Nous ne nous sommes donc pas préoccupé des données pathogéniques ; nous n'avons eu, durant ce travail, aucun souci pour savoir comment les faits pouvaient être interprétés. Nous avons rassemblé le plus grand nombre de documents que nous avons pu trouver et nous nous sommes contenté de rapporter et de grouper les faits que l'observation nous a fournis. Au point de vue symptomatique, nous ne nous sommes donc pas inquiété de la maladie d'Addison en tant qu'entité morbide, mais bien du syndrome addisonien. Nous avons signalé les cas où ce syndrome était au complet, avec ses quatre symptômes cardinaux qui sont : l'asthénie, les douleurs, les troubles gastro-intestinaux et la mélanodermie. Mais nous avons eu aussi à noter de nombreux cas où l'un des symptômes, même le plus frappant, la mélanodermie, n'existait pas, et où, cependant, la tuberculose capsulaire était des plus nettes.

Nous avons groupé également autour de cette lésion plusieurs manifestations morbides signalées çà et là dans les auteurs, de telle sorte que nous nous sommes efforcé de faire sortir de la pathologie confuse des capsules surrénales une entité morbide, basée non plus sur un groupement de symptômes, mais bien plutôt sur une lésion anatomique, toujours la même.

La tentative peut paraître risquée et, elle le serait, si nous pensions avoir ainsi mis déjà en relief cette manifestation morbide. Notre étude n'est qu'une ébauche en comparaison de ce que sera l'étude continuée et achevée aux lumières de la physiologie, de la clinique et de l'anatomie pathologique réunies.

A l'heure actuelle, en effet, de nombreuses lacunes sont à

regretter. Nous ne sommes pas encore suffisamment fixés sur la physiologie des capsules surrénales pour pouvoir expliquer les phénomènes qui se produisent lorsqu'elles sont détruites. De plus, lorsqu'une de ces destructions pathologiques s'accomplit, les phénomènes varient suivant la cause qui amène la lésion, quand des troubles concomitants ou des lésions de voisinage ne viennent pas encore troubler l'étude scrupuleuse des faits.

Cela explique très bien pourquoi nous sommes si mal renseignés sur la maladie d'Addison considérée dans son ensemble, et pourquoi il est si difficile d'isoler toute une symptomatologie bien nette autour d'une lésion déterminée des capsules.

C'est néanmoins ce que nous avons essayé de faire, et notre effort n'aurait-il d'autre résultat que d'attirer l'attention sur ce sujet et de favoriser de nouvelles recherches dans ce sens que nous considèrerions un pareil résultat comme la meilleure récompense à cette courte étude. Nous n'avons fait, en somme, que répondre au désir de Sergent et Bernard (1) qui ont affirmé : « qu'il convient d'élargir le cadre nosographique de » la maladie d'Addison et de cesser de la considérer comme » l'unique manifestation clinique des lésions des capsules » surrénales ; que, d'autre part, plutôt que de décrire, comme » tendent à le faire des observations récentes, des formes lar- » vées, latentes ou incomplètes de la maladie d'Addison, il » serait préférable d'ouvrir un chapitre général à la patholo- » gie des capsules surrénales ».

(1) Sergent et Bernard. — *Société de biologie,* décembre 1898.

REVUE GÉNÉRALE

LA TUBERCULOSE
DES CAPSULES SURRÉNALES

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'historique de la question que nous abordons aujourd'hui se confond, on le conçoit aisément, avec l'histoire de la maladie d'Addison, du moins pour ce qui concerne le début de cet historique.

En 1855, Addison, peu de temps avant sa mort, faisait paraître son travail célèbre intitulé : *Des effets généraux et locaux des maladies des capsules surrénales.*

L'auteur anglais, en décrivant la maladie qui porte son nom, avait admis, dans le principe, que toutes les altérations des capsules surrénales pouvaient donner lieu à l'affection si caractéristique qu'il décrivait.

C'était sans doute aller trop loin, car de nombreux faits vinrent montrer que bien des lésions ne pouvaient, en totalité ou en partie, reproduire la maladie.

Néanmoins, les auteurs anglais qui, après Addison, décrivirent les lésions des capsules, s'efforcèrent de ramener à l'unité les troubles survenus dans la constitution de ces organes : Sanderson, Dickinson, Wilks, Greenhow, Averbeck, décrivent, en effet, comme affection *sui generis* une altération des capsules caractérisée par une enveloppe ferme, demi-transparente, grisâtre, contenant des dépôts jaunâtres, caséeux, d'une consistance très friable ; dans quelques cas, des collections purulentes furent signalées.

Ces lésions, ainsi décrites comme les plus caractéristiques, sont, en effet, les plus fréquentes, mais les travaux ultérieurs vinrent alors démontrer leur nature intime, prouver qu'il s'agissait là d'une infiltration tuberculeuse des capsules à des degrés divers d'évolution.

Les nombreux travaux que cette maladie a suscités sont venus confirmer le bien fondé de l'observation d'Addison, du moins, peu après l'apparition de travail de l'auteur anglais. Hutchinson, Second Feréol, Malherbe, Trousseau, Mettenheimer publient des observations identiques. Mais bientôt survint une période de réaction, durant laquelle les auteurs, comme Fletcher, Bazin, Dayot, Peacock, Senhouse Kirkes, s'efforcèrent de prouver la possibilité d'une altération profonde des capsules sans mélanodermie, pendant que les physiologistes montraient que ces organes n'étaient pas indispensables à la vie, tandis que Brown-Séquard, dès 1853, affirmait que la suppression des capsules était suivie de mort.

Jaccoud, en 1866, dans son article « Maladie bronzée » du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, sans nier le rôle de l'affection capsulaire fait intervenir la lésion du sympathique pour expliquer certains symptômes de la maladie d'Addison et, en particulier, la mélanodermie.

Dès lors, les travaux les plus nombreux sont écrits sur la question, sans qu'il soit possible, pendant longtemps, de con-

clure à une pathogénie bien nette. Ball, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, fait une revue de la question et rapporte la presque totalité des cas publiés.

La plupart des auteurs qui ont écrit après lui ne font guère que le répéter.

Guermonprez cite trois faits nouveaux et étudie à fond le diagnostic différentiel de la mélanodermie.

Les faits néanmoins s'accumulent, sans toutefois que la question toujours controversée du rôle prépondérant du plexus sympathique et des ganglions semi-lunaires, ou des capsules surrénales, soit éclaircie.

Il semble, en effet, en lisant les divers mémoires publiés sur la maladie d'Addison, que cette question de pathogénie soit la seule qui ait le plus vivement préoccupé les auteurs, et l'on peut suivre aisément la fluctuation des esprits et la variation des théories avec les faits cliniques qui sont publiés, et surtout avec les travaux de physiologie, qui éclairent d'un jour nouveau peu à peu tout le sujet.

Les uns, se fiant aux travaux de Brown-Séquard, et, plus récemment, aux expériences de Canalis, de Roger, de Pilliet, de Langlois et Charrin, d'Abelous et Langlois, des études histologiques de Petit, qui montrent les capsules comme une glande à sécrétion interne, jouant un rôle essentiel dans l'organisme en détruisant des poisons organiques, admettent la théorie de l'insuffisance capsulaire.

D'autres, au contraire, se basant sur les cas où le syndrome addisonien existait sans lésions capsulaires, pensent, avec Schmidt, Martineau, Jaccoud, Lancereaux, Raymond et Brault, que les lésions du sympathique sont surtout en jeu.

Certains auteurs, tels que Chauffard (*Presse médicale*, 1894), Langlois, Roux, Gioffredi et Zinno, admettent une théorie mixte dans laquelle la théorie de l'insuffisance capsulaire s'unit à celles des lésions du sympathique.

Nous n'avons pas à discuter ces différentes questions pathogéniques, c'est pourquoi nous n'insistons pas.

Ce qui nous importe davantage, c'est l'étude clinique et anatomo-pathologique qui s'est néanmoins poursuivie au travers des théories et des expériences.

En 1891, Alezais et Arnaud publient, dans la *Revue de médecine*, une excellente étude anatomo-pathologique sur la tuberculose des capsules et résument dans leur travail les résultats antérieurs. Ils signalent les cas, rares encore à ce moment, où des bacilles tuberculeux avaient été trouvés dans la lésion classique. Ils rappellent l'observation de Goldenblum, qui, le premier, en 1884, signala une grande quantité de bacilles par la méthode d'Ehrlich.

Depuis cette époque, les cas se sont multipliés et la lésion tuberculeuse a pris la place définitive et assurée qui lui convenait.

De leur côté, les cliniciens signalent des modalités cliniques intéressantes, toujours sous la rubrique de maladie d'Addison, mais avec lésions tuberculeuses, le plus souvent notées à l'autopsie.

En France, Letulle, Arren, Marie, Ihler, signalent des formes rapides, à terminaison brusque, ou des cas nettement dus à la tuberculose capsulaire.

Plus récemment encore, Dieulafoy, Sergent et Bernard, Couzin, s'occupent des formes latentes de la maladie d'Addison, ou des accidents aigus survenus dans le cours de la tuberculose des capsules.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Au point de vue de la *fréquence* de la tuberculose surrénale, nous avons déjà vu quel rôle considérable elle jouait dans les affections capsulaires.

Ball (1) signale 256 cas de lésions capsulaires de natures les plus diverses, et, sur ce nombre, il note 149 cas de tuberculose plus ou moins avancée, soit 51,8 °/₀.

Lewin (2), dans un premier tableau, consigne, à son tour, 370 lésions, et, sur ce nombre, il observe :

211 cas de tuberculose,	2 capsules prises.	118	fois ;
—	— la droite seule. .	6	—
—	— la gauche. . . .	14	—
—	— une indéterminée.	3	—

21 — de dégénérescence graisseuse ;
42 — avec concrétions calcaires ;
68 — avec dégénérescence fibreuse ;
88 — avec atrophie simple.

Dans une seconde statistique, il rapporte 404 lésions avec 142 tuberculoses, ce qui fait un total de 774 cas avec 353 cas de lésions tuberculeuses, soit 45,6 °/₀.

(1) Ball. — *Diction. des sciences méd* . 1870. Mal. bronzée.
(2) Lewin.— *Charité Annalen*, 1885-1892. Uber morbus Addisonii.

Nous croyons, toutefois, que la statistique de Ball se rapproche davantage de la vérité, car, ainsi que nous l'avons déjà dit, bon nombre de cas classés sous la rubrique d'hypertrophie, d'atrophie simple, de dégénérescence granulo-graisseuse et de dégénérescence calcaire, ne sont autre chose que des tuberculoses à leur début ou en voie de guérison par le processus habituel de toute tuberculose régressive par transformation fibreuse ou calcaire.

Pour établir le *sexe*, l'*âge* durant lequel la tuberculose des capsules apparaît le plus habituellement, nous nous sommes rapporté aux tableaux de Ball, dans lesquels nous avons rencontré 148 fois la lésion qui nous occupe ; et nous-même avons fait des tableaux comprenant le plus grand nombre de cas bien nettement tuberculeux publiés depuis 1870, époque où parut l'article de Ball, jusqu'à nos jours, et nous sommes arrivé au total de 145 cas.

Il pourra paraître bizarre que Ball signale 148 cas publiés durant une période de 15 ans et que nous n'apportions que 145 cas pour une période de 29 ans ; cela tient à ce que bien des observations ne sont plus publiées, l'attrait des nouveaux faits des premières années n'étant plus en jeu maintenant. Les seules observations publiées à l'heure actuelle sont celles où le syndrome addisonisien a été traité par l'opothérapie, sujet d'actualité, et les rapports d'autopsie ne sont pas signalés, les malades parfois améliorés n'étant plus suivis. Or nous n'avons tenu aucun compte de tous ces faits. Nous ne nous sommes lié qu'aux observations suivies d'autopsie et dans lesquelles, par conséquent, la vérification anatomique écarte toute cause d'erreur.

Ceci dit une fois pour toutes, nous donnons les résultats que nous avons trouvés.

Sur les 148 cas de Ball, nous trouvons 95 hommes et 53 femmes ; d'après notre statistique, sur 145 cas, nous avons 98 hommes et 47 femmes.

Ces deux statistiques pouvant s'ajouter, puisque les faits rapportés par Ball sont tous antérieurs aux nôtres, nous notons, par conséquent, 293 cas de tuberculose des capsules surrénales avec 193 hommes et 110 femmes. Le sexe masulin semble donc constituer une prédisposition relative pour l'affection qui nous occupe : 65,7 0/0.

Pour ce qui concerne l'*âge*, nous avons pu nous rendre compte que la tuberculose des capsules se manifestait surtout à l'âge adulte.

Sur les 293 cas que nous avons examinés, nous trouvons 27 cas au-dessous de 15 ans et 37 cas au-dessus de 50 ans, ce qui ne fait que 64 cas sortant de la limite habituelle de 15 à 50 ans, les 229 autres faits entrant dans cette catégorie. Enfin, l'étude elle-même de ces 229 cas nous apprend que les cas évoluant entre 15 à 30 ans sont les plus fréquents.

Pour ce qui concerne *le climat, la race,* nous ne pouvons être guère affirmatif. Si l'on s'en tenait aux statistiques, on penserait volontiers que les cas les plus nombreux ont été observés chez les Anglo-Saxons : mais nous croyons qu'il faut interpréter autrement les faits et dire que si les observations anglaises ou allemandes sont les plus nombreuses, cela tient à ce que ce sont les auteurs anglais et allemands qui se sont le plus intéressés aux cas de syndrome addisonien.

La question *d'habitation* plus ou moins humide paraît secondaire. Lavin (1) signale le fait dans une observation.

Nous passons sous silence *les professions*, sur lesquelles Greenhow, dans son étude sur la maladie d'Addison, avait attiré l'attention. Cet auteur incriminait surtout les professions manuelles, n'ayant trouvé le syndrome addisonien que 8 fois chez des personnes de la classe aisée sur 128 cas.

La *diathèse* nous arrêterait davantage, si l'on ne savait déjà

(1) Lavin. — *Gazette des Hôpitaux*, 1879.

que, pour tout ce qui concerne les affections tuberculeuses, la scrofulose est une cause éminemment favorable. Il ne faut pourtant pas généraliser, car on a observé des antécédents manifestement arthritiques chez des malades morts de tuberculose primitive des capsules. Peacock (1) signale l'eczéma, Wylie (2) des douleurs rhumatismales, ainsi que Lediard (3) et Munro (4).

Les *maladies antérieures* peuvent, dans quelques cas, prédisposer à la tuberculose : les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine ; à plus forte raison une affection ancienne ou récente de nature tuberculeuse. Nous aurons l'occasion de revenir sur les rapports de la tuberculose pulmonaire ou autre avec la tuberculose capsulaire.

Signalons, enfin, l'hérédité, la mauvaise hygiène, les excès, le refroidissement, qui interviennent ici, comme pour toute tuberculose.

La *cause déterminante* est bien réellement le bacille de Koch. Ce fait a été établi, d'une manière indiscutable, le jour où le bacille put être recherché dans les coupes histologiques. C'est Goldenblum (5) qui, le premier, en 1884, a noté la présence d'une grande quantité de bacilles, après avoir traité ses coupes par la méthode d'Ehlrich. Les observations ne se comptent plus aujourd'hui, dans lesquelles la recherche du bacille est venue éclairer la nature de la lésion.

Un point intéressant à connaître serait la *porte d'entrée* du bacille dans le tissu capsulaire.

L'introduction directe ne se conçoit guère que par un traumatisme et celui-ci n'a jamais été constaté.

La voie lymphatique doit intervenir quand la tuberculose

(1) Peacock. — *Transact. of. the pathol. Soc.*, 1876.
(2) Wylie. — *The Glascow medical Journ.*, 1878.
(3) Munro. — *The Lancet*, 1878.
(4) Lediard. — *Medical Times*, 1878.
(5) Goldenblum (de Dorpat.) — *Wratch*. 1884, n° 11.

capsulaire est secondaire à une affection identique du rachis, des ganglions mésentériques, du rein, du foie et de la rate ; dans le cas de Janowski (obs. XLIII), il y avait une cloison limitant nettement un abcès caséeux de la face antérieure du rein droit d'avec la capsule surrénale purulente. La propagation lymphatique, seule ici, doit donc être incriminée, plutôt que la propagation directe.

La voie sanguine explique aisément les localisations capsulaires survenant au cours d'une tuberculose du poumon ou de tout autre organe.

Toutefois, même dans ce cas, on peut se demander quelle est la *cause localisante*.

Dans la plupart des cas, nous l'ignorons complètement. Dans certaines observations, toutefois, un traumatisme est intervenu, et, comme les symptômes ont suivi de très près l'accident, on peut se demander s'il n'y a pas eu de relations de cause à effet, et si le traumatisme, tout comme dans les expériences si connues de Max Schuller, n'a pas localisé la lésion. Workmann (1) signale un cas de tuberculose capsulaire survenue après une chute de cheval ; la région lombaire aurait le plus souffert.

Les cas de Risel (2), de Seligsohn (3), de Denarié (4) (obs. II), sont à peu près identiques.

Bramwel (5) et Schmey (6) ont, d'ailleurs, insisté sur le rôle important du traumatisme, considéré ainsi, comme agent localisateur.

---

(1) Workman.— *British med. Jour.*, 1863.

(2) Risel. — *Arch. f. Klini. med.*, 1870.

(3) Séligsohn. — *Berl. Klin. Woch.*, 1870.

(4) Denarié. — *Loire médicale*, 1897.

(5) Bramwel. — *British med. Jour.*, 1897, janvier.

(6) Schmey. — Origine traumatique de la maladie d'Ad. — *Allg. med. cent. Zeit.*, 19 fév. 1896.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Dans l'étude symptomatique que nous commençons, nous passons simplement en revue les divers phénomènes qui surviennent au cours d'une tuberculose capsulaire, sans nous préoccuper de savoir si l'affection a été primitive ou secondaire, si, seule, la lésion des capsules a été trouvée à l'autopsie, ou si cette même lésion des capsules existait avec de nombreuses altérations des autres organes. Nous réservons pour le chapitre des formes cliniques une pareille étude.

Nous diviserons donc l'étude clinique de la maladie en deux périodes : la période de début et la période d'état ; un chapitre spécial sera consacré à la terminaison.

Période de début. — Cette période est bien assurément la plus insidieuse. Il est, dans la plupart des cas, très difficile de savoir à quel moment s'installe l'affection capsulaire. Cliniquement, la maladie ne se manifeste que lorsque la lésion des capsules est déjà avancée et que l'insuffisance capsulaire est survenue.

Pourtant, en étudiant soigneusement les observations publiées, on peut très bien se rendre compte que trois modes de début sont habituels.

La faiblesse, l'asthénie débutent souvent : c'est le type *asthénique*. Dans d'autres cas, ce sont les douleurs et en particulier les douleurs lombaires, épigastriques, coïncidant avec des troubles digestifs : c'est le *type douloureux*. Enfin, la pigmentation apparaît souvent d'emblée : c'est le *type mélanodermique*.

Dans quelques cas, la maladie ne débute par aucune de ces trois modalités ; nous nous contenterons de signaler, sans les classer dans aucun groupe, les différents débuts anormaux que nous avons trouvés.

Nous avons relevé, dans les observations que nous avons revues, les différents modes de début, et sur 95 cas, dans lesquels le commencement de la maladie paraissait être suffisamment net, nous avons noté :

Le type asthénique.	26 fois
Le type douloureux et gastro-intestinal.	30 fois
Le type mélanodermique.	25 fois
Début variable.	14 fois

Comme on le voit très nettement, c'est le début par les douleurs et les troubles gastro-intestinaux qui est le plus fréquent.

Ces douleurs sont épigastriques souvent, dans quelques cas, exagérées à la pression ; elles s'accompagnent de douleurs lombaires assez vives ; dans d'autres cas, de douleurs abdominales. L'anorexie, les vomissements, la diarrhée surviennent à ce moment. Ces phénomènes apparaissent brusquement et sans raison, disparaissent et reviennent sans rien de fixe, mais rarement cessent définitivement.

L'asthénie s'installe plus insidieusement : c'est une sensation de faiblesse, de lassitude que rien n'explique et qui oblige le malade à suspendre ses occupations.

Notons que, dans bien des cas, il n'y a pas d'amaigrissement ; le système musculaire paraît normal, et cependant, avec

une musculature intacte en apparence, la force diminue considérablement. L'obs. III, d'Alezais et Arnaud, est concluante à ce sujet. L'asthénie a débuté dix-huit mois avant l'entrée à l'hôpital et, cependant, à ce moment, on nota un amaigrissement peu prononcé, qui paraissait peu en rapport avec la faiblesse, si considérable depuis longtemps.

Le *type mélanodermique* vient en troisième lieu comme ordre de fréquence. C'est assurément un des plus caractéristiques quand il survient; mais, le plus souvent, il s'installe lentement, progressivement, et le malade ne s'aperçoit de la chose que lorsque la pigmentation est déjà avancée et que, les autres phénomènes survenant, l'attention du médecin est attirée sur ce point.

Nous tenons, toutefois, à faire des restrictions sur ce mode de début. A l'heure actuelle, il est impossible de savoir si la mélanodermie, au début, annonce une lésion capsulaire avancée ou une lésion du grand sympathique abdominal : plexus solaire et ganglions semi-lunaires. Nous sommes encore trop ignorants sur l'origine de la mélanodermie pour être affirmatifs à cet égard. Le cas de Lancereaux (obs. XXXIII), sans pigmentation, dans lequel les capsules furent trouvées malades et le grand sympathique sain, semble démontrer qu'il peut très bien se trouver des lésions capsulaires sans mélanodermie, nous reviendrons plus à fond sur ce point. Nous voulons simplement dire, maintenant, que la présence de la mélanodermie au début implique forcément une lésion capsulaire tuberculeuse.

Enfin, il est des modes de début très divers, surtout dans les formes rapides.

L'amaigrissement est souvent un phénomène initial. Le début a eu lieu par un frisson dans le cas de Janowski (obs. XLIII); la fièvre et l'aspect typhique ont caractérisé le cas de Sergent et Bernard (obs. XLIV). La teinte jaunâtre subictérique a été

observée quelquefois : Greenhow (1), Barlow (2), Spirakoff (3) en ont rapporté quelques cas.

Nous ne faisons que signaler les observations dans lesquelles la maladie succéda à une autre affection à début brusque. Dans le cas de Sergent (obs. XXXI), le début par les troubles psychiques s'explique par la méningite tuberculeuse, trouvée à l'autopsie. De même, dans le cas d'Ewald (obs. XXXVIII), les douleurs abdominales reconnaissent pour cause une poussée d'appendicite.

Quel que soit, d'ailleurs, le mode de début, la plupart du temps le syndrome addisonien s'établit plus ou moins complètement, et le malade entre dans la période d'état.

Période d'état. — Les symptômes qu'on observe dans cette période sont très nombreux et de caractères fort différents.

Nous étudierons tout d'abord les grands symptômes qui caractérisent le syndrome addisonien et qui sont : l'asthénie, les troubles gastro-intestinaux, les douleurs, la mélanodermie, car, nous le savons, ce syndrome se présente au complet dans le plus grand nombre de cas.

Nous décrirons ensuite les troubles divers signalés au cours de l'affection qui nous occupe.

Et tout d'abord : 1° l'*asthénie,* qui manque très rarement.

Ce symptôme est caractérisé par une sensation de fatigue, d'abattement considérable. Le malade, conscient de tout ce qui se passe, reste dans son lit incapable de tout effort, en tout cas, évite tout ce qui pourrait lui procurer la moindre fatigue. Si on l'interroge, il répond aux questions qu'on lui pose, mais lentement, péniblement, avec ennui. Bien entendu, au début de

(1) Greenhow. — *On Addison's disease,* 1875.

(2) Barlow. — *Glascow med. Jour.,* 1881.

(3) Spirakoff. — *Bull. de la Société anat.* 1890.

l'affection, ce symptôme est moins marqué ; mais, très vite, cependant, il est assez manifeste pour empêcher le malade de se livrer à ses occupations habituelles.

Vers la fin de la maladie, cette asthénie ressemble fort à du coma, tant la prostration est considérable.

Remarquons avec Martineau qu'il n'y a jamais de paralysie.

Nous n'insistons pas davantage, tant ce symptôme a été bien décrit par tous les auteurs qui ont écrit sur le syndrome addisonien.

Nous dirons simplement que, dans presque tous les cas de tuberculose capsulaire que nous rapportons, ce symptôme a été signalé, et ce n'est que dans les formes à marche rapide que l'asthénie n'apparaît pas le plus souvent. Dans le cas de Mouisset (obs. V), le début a été brusque et le malade a été enlevé en deux mois par un érysipèle. De même, la mélanodermie n'avait pas eu le temps de se manifester sur la peau : les muqueuses seules furent pigmentées. Les cas de Letulle (obs. VI), de Shar (obs. VII), de Sergent, en sont la preuve : dans ces trois cas, l'évolution fut rapide. Et même, dans ces cas-là, voyons-nous l'asthénie survenir néanmoins, comme dans celui d'Ewald (obs. XXXVIII).

Ce n'est donc que dans des cas très rares que l'asthénie fait défaut ; et nous maintenons la remarque de Ball, bien mise en relief par Guermonprez, que l'asthénie est le symptôme le plus important, parce qu'il est le plus fréquent du syndrome addisonien.

2° *Les troubles gastro-intestinaux* sont également manifestes. Ils débutent, en général, par la diminution de l'appétit, le dégoût pour certains aliments, la viande en particulier (Lancereaux, Hauser, obs. XXXVII, XIV). Puis les vomissements surviennent. Ces vomissements sont bien connus : ils arrivent sans prodromes, ordinairement le matin, se rapprochant par là des vomiturations des alcooliques. Les matières sont tantôt

muqueuses, incolores, tantôt bilieuses. Avec l'évolution de la maladie, ils deviennent plus fréquents, opiniâtres, s'accompagnant parfois de constriction, de douleurs épigastriques vives. Bien entendu, ces phénomènes aggravent considérablement la maladie, puisqu'ils sont une cause de dénutrition très puissante.

Au point de vue de la fréquence, nous pouvons répéter ce que nous disions pour l'asthénie : les vomissements sont presque toujours signalés, et les observations comme celle d'Hauser, dans laquelle ni vomissements, ni diarrhée, ne furent notés, sont remarquables par leur rareté.

A côté des vomissements, nous devons parler de la diarrhée et de la constipation, qui alternent dans quelques cas, ou qui persistent isolément pendant des laps de temps variables. La diarrhée surtout est rebelle ; elle peut être abondante, mais le fait est rare : souvent, il y a des coliques violentes sans diarrhée, simulant un empoisonnement ; Guttmann (1), Wood (2), Sergent (obs XXXI), ont noté des cas de mort survenue ainsi au milieu des vomissements, de la diarrhée, ou de coliques violentes.

Signalons encore 4 cas d'Ebstein (3), dans lesquels des phénomènes péritonitiques avec vomissements, douleurs, rétraction du ventre, sans lésions du péritoine à l'autopsie, survinrent peu avant la mort.

3° *Les douleurs* sont aussi très fréquentes. Elles peuvent être constantes ou paroxystiques. Leur siège est très variable. Le creux épigastrique, les hypocondres, les lombes sont les lieux d'élection ; la pression ramène souvent le paroxysme. Rarement ces douleurs font défaut. Dans le cas de Bressy (obs. XXX),

(1) Guttmann. — *Berlin. Klin. Wochen.*, 1870.

(2) Wood. — *Brit. med. Jour,* 1880.

(3) Ebstein W. — *Deut. med. Wochen*, 1897.

les douleurs lombaires furent le symptôme le plus constant et le plus manifeste, si bien que le malade était considéré comme neurasthénique.

Signalons comme localisations plus rares de la douleur la sensibilité exagérée au niveau des vertèbres dorsales, sans lésions vertébrales, bien entendu (Lavin (1), Coupland (2), et enfin, les irradiations vers les bras et les jambes, Wood (3).

Quant à leur intensité, il est difficile de préciser, car ces douleurs vont, de la simple pesanteur, aux exacerbations les plus vives.

Nous arrivons maintenant au symptôme le plus remarquable, mais aussi le plus discuté, à la *mélanodermie*.

4° *La mélanodermie.* — Nous allons étudier successivement sa fréquence, ses caractères, son mode d'apparition et son évolution.

a) Fréquence. — Dans la statistique de Ball, nous trouvons 150 cas de tuberculose capsulaire et, sur ce nombre, 12 seulement sans mélanodermie.

Depuis Ball, nous avons rassemblé 148 cas de tuberculose avérée, et nous avons trouvé 33 observations sans la coloration habituelle.

Si nous réunissons ces deux statistiques, nous trouvons 45 cas sur 298, ce qui représente une moyenne d'environ 15 0/0.

Sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à ces statistiques qui ne sont forcément qu'approximatives, nous pouvons nous rendre compte de la fréquence notable des cas sans pigmentation, comparée à celle des observations présentant le syndrome addisonien au complet, puisque 1 fois sur 7 cas environ, la mélanodermie serait absente.

(1) Lavin, *Gazette des Hôpit*, 1879.

(2) Wood. — *Brit. med. Jour.*, 1880.

(3) Coupland. — *Med. Times and Gaz.*, 1881.

L'explication de cette fréquence relative n'est pas facile. En étudiant pourtant attentivement les faits apportés, nous trouvons plusieurs causes qui peuvent expliquer le phénomène dans la majorité des cas.

La première raison est celle de *la durée de la maladie*. Dans ces formes frustes, l'évolution est, en général, rapide.

Pour ce qui concerne les cas de Ball, on note : 1 fois, durée de 6 semaines ; une autre de 4 mois.

Quant aux observations que nous avons relevées, 16 fois, sur 33, la durée a été signalée et voici les résultats.

Durée :	1 mois et au-dessous.	4 fois.
	2 —	4 —
	3 —	1 —
	4 —	1 —
	5 —	1 —
	6 —	2 —
	1 an. —	1 —
	1 an 1/2 —	1 —
	2 ans. —	1 fois ; évolution rapide à la fin.

Donc, 13 fois sur 16, la maladie a duré moins de 6 mois.

De plus, la mort subite a été rapportée un certain nombre de fois :

4 fois sur les 12 observations de Ball ;

5 fois sur les 35 cas que nous avons réunis.

Enfin, tantôt la cachexie tuberculeuse, tantôt une tuberculose aiguë, viennent hâter, dans bon nombre de ces faits, la marche de la maladie : 4 fois sur 12, chez Ball, il y a eu précisément une tuberculose aiguë généralisée.

De même, nous avons noté, sur les 32 cas recueillis depuis l'article du *Dictionnaire*, 14 fois : tantôt une tuberculisation aiguë des poumons, tantôt une péritonite tuberculeuse.

Parfois les lésions sont encore plus généralisées : dans le cas de Fraentzel (1), après 3 mois d'observation, on signale une phtisie chronique, une induration et tuberculisation des poumons, une entérite tuberculeuse ulcéreuse avec perforation de l'iléon et péritonite généralisée, une tuberculose du foie, de la rate, des capsules surrénales, et enfin, une néphrite parenchymateuse. Dans le cas de Gusserow (2), il y avait une endométrite purulente avec périphlébite de la veine cave inférieure et une néphrite parenchymateuse.

La durée de l'affection fut de quelques mois à peine.

Ainsi donc, une évolution rapide de la maladie par une tuberculisation, soit de la capsule, soit des autres organes, peut expliquer l'absence de pigmentation qui n'aurait pas eu le temps de se produire.

Dans un autre ordre de faits, les capsules n'étaient pas toutes deux malades. 6 fois sur 32, nous avons vu une capsule saine. Or, Stilling (3) paraît avoir démontré qu'une seule capsule suffit pour prévenir les troubles dus à l'insuffisance capsulaire, tout comme un seul rein suffit, en s'hypertrophiant, à la dépuration urinaire. Pilliet (4) a noté, de son côté, un certain nombre d'observations de lésions d'une seule capsule sans mélanodermie. Tizzoni, toutefois, a bien affirmé que, chez le lapin, la lésion d'une seule capsule entraîne la mort dans plus de la moitié des cas, avec pigmentation des gencives ; mais cela demande de plus amples recherches.

Enfin, dans les cas où l'évolution a été lente, 3 ans [Seitz] (5), 2 ans 1/2 [Huber-Bahrdt] (6), on peut admettre que la tuber-

(1) Fraentzel, 1886. — *Berliner Charité Jour.*
(2) Gusserow, 1886. — *Handschriftlich, Berliner Charité.*
(3) Stilling, 1890. — *Revue de Médecine.*
(4) Pilliet 1889. — *Tribune médicale.*
(5) Seitz.— *Deutsche Klinik.*, 1866.
(6) K. Hubert-Bahrdt. — *Virchow's Arch.*, 1882.

culose a respecté pendant longtemps une partie du tissu capsulaire suffisante pour assurer la fonction de la glande, et qu'elle n'a détruit ce reste du tissu qu'à la fin de la maladie. Ce n'est là, évidemment, qu'une hypothèse qui est loin d'être vérifiée, mais elle est vraisemblable.

Quant aux partisans de la théorie nerveuse qui voudraient défendre leurs idées en affirmant que, dans les cas dont nous parlons, il n'y avait pas de lésions du sympathique pour expliquer l'absence du pigment, nous leur répondrons par le cas de Marie (obs. XL), dans lequel les ganglions semi-lunaires sont englobés au milieu de ganglions lymphatiques caséeux. Et à ceux-là même qui, avec Alezais et Arnaud, soutiendraient qu'il suffit de l'intégrité de la périphérie de l'organe pour que la mélanodermie ne se produise pas, nous leur signalerons les cas de Sergent et Bernard (obs. XLIV), et de Dieulafoy (obs. XLV), dans lesquels on ne trouve pas trace de tissu normal à l'examen histologique des capsules.

Nous ne prétendons pas juger la question ; mais, toutefois, le simple examen des faits semble expliquer l'absence de la mélanodermie, tantôt par une évolution très rapide de la maladie, tantôt par la présence d'une capsule saine, tantôt, et ce doivent être les cas les plus nombreux, par l'intégrité relative, mais suffisante d'une partie du tissu glandulaire. Nous tenons, toutefois, à faire remarquer, dès maintenant, que la question est encore plus complexe qu'elle ne paraît, puisque la mélanodermie s'est manifestée avec des capsules trouvées saines à l'autopsie. A l'heure actuelle, il n'y a donc pas de conclusions possibles.

b) Cette question de la fréquence discutée, passons aux *caractères* de cette mélanodermie.

Nous serons très bref sur ce point ; tous les articles écrits là-dessus s'y étendent complaisamment.

Depuis Wilks, cette coloration a été très justement comparée à celle d'un mulâtre. Elle peut être générale ou partielle. En général, elle siège sur les parties découvertes de l'individu : face, cou, dos des mains ; sur les parties du corps habituellement riches en pigment (mamelon, scrotum, ombilic, pubis).

Les autres régions prises le plus habituellement sont la partie antérieure du tronc, de l'abdomen, la face interne des membres : enfin, sur tous les points anciennement irrités, cicatrices, brûlures, vésicatoire. Sur le fond plus ou moins sombre, se détachent parfois des plaques de vitiligo, d'acanthosis nigricans (Cade), des petits points « comme si le malade avait été saupoudré de tabac à priser », et se détachant sur le fond blanc [Brissaud] (1). Récemment Trebitsch (2) a signalé une pigmentation spéciale, constituée par des taches isolées, arrondies, de dimensions variables, mais sans tendance à l'extension.

La peau est parfois altérée : elle est sèche, parcheminée, moins élastique : elle se desquame parfois par lamelles furfuracées. Renner (3), dernièrement, a publié un cas de mélanodermie avec des petites saillies verruqueuses s'accompagnant de *démangeaisons intolérables*.

Les muqueuses sont souvent atteintes : parfois même elles le sont seules. On a comparé ces taches à celles qu'on observe chez certaines races de chiens anglais. Elles siègent, en effet, le plus souvent dans la bouche ; on les observe aux commissures, sur les lèvres, les gencives, le dos et les bords de la langue, la voûte palatine. Rarement les conjonctives sont prises ; la muqueuse du gland l'est presque toujours ; celle des petites lèvres dans bien des cas.

(1) Brissaud.— *Archiv. de méd.*, 1880.

(2) Trebitsch.— *Zeitschr. f. Klin. med.*, 1897.

(3) Renner.— *Ver. Bl. Pfœlzer Aerzte*, vol. XII, n° 3.

Les cheveux eux-mêmes se pigmentent, les ongles également.

c) Quant au *mode d'apparition* et à l'*évolution*, il n'y a rien de bien net à cet égard.

Dans les cas habituels, les parties découvertes sont prises les premières ; dans d'autres faits, on n'observe qu'un ou deux points pigmentés (vésicatoire, ligne brune). Les muqueuses sont, dans quelques rares observations, seules atteintes.

L'évolution se fait par généralisation ; les taches isolées deviennent confluentes et font tache d'huile.

Quant à savoir à quelle période de la maladie la mélanodermie apparaît, rien de plus variable. Nous avons vu qu'elle était parfois un des premiers symptômes ; dans certains faits, elle apparaît vers la fin. Dans un cas de Vaquez (1), elle survint quelques jours avant la mort ; dans l'observation d'Eastes (2), elle se montra huit jours avant la mort ; la maladie avait duré huit ans.

Ces derniers faits, rapprochés des nombreux cas ou la mélanodermie a manqué, nous montrent combien ce symptôme est inconstant et bizarre, surtout si l'on se rappelle, comme nous l'avons remarqué, que la mélanodermie apparaît chez des malades porteurs de capsules saines à l'autopsie.

Nous ne pouvons terminer cette symptomatologie sans signaler *des troubles divers*, qui sont l'expression du mauvais état général.

Les *troubles nerveux* sont très communs. On observe de la céphalalgie, de l'insomnie, des vertiges, des syncopes, des accès épileptiformes, des convulsions, du délire, et, vers la fin de la maladie, du coma.

Le cas de Denarié (obs. XI) est un fait intéressant, puisque

---

(1) Vaquez.— *Bull. de la Société anat.*, 1888.

(2) Eastes.— *Virchow Hirsch*, 1883.

les troubles nerveux ont simulé une tumeur cérébelleuse, alors que l'autopsie a montré l'intégrité du système nerveux central. Les troubles amblyopiques, les tintements d'oreilles, la cryesthésie ont été signalés.

Les *troubles respiratoires,* en dehors des lésions pulmonaires, et *circulatoires,* tels que palpitations, pouls petit, faible, difficile à sentir, ondulant, intermittent, sont dus à l'anémie et à la faiblesse.

L'examen du sang a été rarement rapporté ; dans les cas observés, il y a eu plutôt augmentation des globules rouges (Coupland, Demange, Desnos), mais ces globules ont été quelquefois déformés. Dans le cas de Desnos (obs. XVII), la teneur en hémoglobine des globules était diminuée.

Quant aux *troubles urinaires,* l'albumine a été trouvée rarement, l'urobiline quelquefois. Dans aucun des cas que nous avons dépouillés il n'y avait du sucre.

Les manifestations génitales sont l'aménorrhée, l'impuissance, même dès le début.

La fièvre, enfin, a été rapportée dans bon nombre de cas. Mais cela ne surprend pas, puisque, dans bien des observations, il y a eu des phénomènes généraux graves dus aux lésions avancées des autres organes. Et même dans les formes primitives, du moment qu'il y a du pus, il y a résorption possible, et la fièvre hectique, due probablement à la toxine tuberculeuse, peut très bien se manifester.

CHAPITRE IV

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON

La marche de la tuberculose capsulaire est presque toujours progressive, de la tuberculose, du moins, qui se caractérise par les symptômes que nous avons indiqués.

La guérison, toutefois, n'est pas impossible. Il paraît tout naturel qu'une lésion puisse s'arrêter et même rétrocéder. A tout prendre, bon nombre de points calcifiés, crétacés, signalés à l'ouverture des capsules malades, ne sont autre chose que des points cicatrisés. C'est ce qui se passe dans les poumons et dans les divers viscères. On peut donc admettre la guérison d'une tuberculose des capsules comme possible. Malheureusement, comme le syndrome addisonien, qu'il soit au complet ou non, est le signe d'une altération déjà avancée des capsules ou des plexus nerveux abdominaux, il est rare que, lorsque les symptômes apparaissent, le processus ulcéreux rétrocède, et c'est pourquoi, dans la plupart des cas observés de tuberculose capsulaire avec le syndrome addisonien, la guérison n'est pas survenue.

La guérison sera démontrée péremptoirement lorsque, chez un malade ayant présenté le syndrome addisonien, même dans sa modalité la plus fruste, on aura vu ces signes s'amender, et à l'autopsie, après la mort survenue par toute autre cause, on aura noté la cicatrice très nette d'anciens tubercules.

De pareille observation, nous n'en connaissons pas. Mais, si la guérison paraît problématique, les rémissions sont réelles. Coupland (1) signale le cas d'un matelot qui revint de Chine très pigmenté, l'amélioration survint en Angleterre pendant un temps assez long ; la pigmentation apparut de nouveau et la mort arriva six mois après. Guermonprez (2) signale une accalmie des vomissements et de l'asthénie qui dura deux ans. Senator (3), également, a observé l'amélioration pendant près d'un an et demi ; la maladie reparut : dix mois après, la mort survint.

Le cas de Judson S. Bury (obs. X) est aussi net et montre que les symptômes peuvent ainsi s'amender et la pigmentation disparaître.

Les observations de Counsell (obs. XXXII), de Lancereaux (obs. XXXIII) nous font connaître des rémissions beaucoup plus courtes.

Puisque l'évolution est à peu près fatale, quelle est la *durée* habituelle de la maladie? Elle est très variable, puisqu'elle s'espace de quelques semaines à trois, sept et même huit ans. La durée moyenne, toutefois, dans les formes habituelles, est de six mois à un an.

La *mort*, qui termine par conséquent la plupart des cas, se fait selon trois modalités bien distinctes :

1° Par l'apparition d'une maladie intermittente ;

2° Par cachexie progressive ou par une tuberculisation plus ou moins généralisée ;

3° Par accidents bulbo-spinaux : par la mort subite.

Le premier mode de terminaison nous retiendra peu. Jardet signale le choléra ; la broncho-pneumonie, la pneumonie, un

(1) Coupland. — *Med. Times and Gaz*, 1881.

(2) Guermonprez. — Thèse de Paris, 1875.

(3) Senator. — *Augustohospital*, Berlin, 1876.

érysipèle de la face, une crise d'épilepsie, ont été observés.

Le second mode est assurément le plus fréquent : l'affaiblissement progressif, le coma, surviennent et enlèvent le malade ; dans d'autres cas, tout un cortège de phénomènes rappelant des états ataxo-adynamiques, délire, langue sèche, diarrhées abondantes, sueurs profuses, apparaissent et la mort arrive très vite avec abaissement de la température, pouls lent, ou, au contraire, rapide, intermittent, toujours faible. La respiration, à la fin, s'embarrasse ; dans certains cas, des convulsions terminent la scène.

Remarquons que ces phénomènes ne sont pas constants et que la mort survient, comme chez bon nombre de tuberculeux avancés, lorsque les lésions viscérales sont considérables.

D'ailleurs, la lecture des différentes observations qui terminent cette étude donnera une idée plus nette du mode de terminaison de la tuberculose capsulaire primitive ou secondaire que la plus complète des descriptions.

Le troisième mode de terminaison nous occupera davantage : il s'agit de l'exitus par mort subite.

De la mort subite dans la tuberculose des capsules surrénales. — Ball avait déjà signalé ce genre de mort, mais sans y attacher grande importance. Il ne le consigne que trois fois dans le relevé des observations qu'il donne à la fin de son article.

Guermonprez, à son tour, rapporte le fait sans s'y appesantir.

Il faut arriver, en somme, à ces dernières années pour voir ce fait mis en relief avec toute la valeur qui lui convient. Letulle (1) publie un cas de mort subite, dans la *Presse médicale* de 1894, et, deux ans après, Ihler (2) rapporte, dans sa

(1) Letulle. — *Mort subite dans la tuberculose des cap. sur.*, 1894.

(2) Ihler. — *De la mort subite dans la mal. d'Ad.* (Thèse de Paris, 1896).

thèse, treize observations de mort subite chez des malades atteints de lésions capsulaires.

Plus récemment encore, Dieulafoy (1) Sergent et Bernard (2), Couzin (3), s'occupent des formes rapides et en particulier de la mort subite dans les affections des capsules.

Rendu (4), dans une clinique parue dans le *Journal de médecine interne,* rappelle cette terminaison et la met en lumière.

Nous nous sommes efforcé de trouver le plus grand nombre possible de cas publiés dans lesquels la mort fut survenue subitement et liée à de la tuberculose des capsules. Nous sommes arrivés à 30 cas, sur les 293 que nous avons revus, et, sur ce nombre, 13 ont été publiés durant ces dix dernières années. Cela montre combien le fait a frappé les auteurs contemporains, qui n'ont pas hésité à rechercher la cause de la mort dans les capsules, alors même que le syndrome addisonien faisait défaut.

Quoi qu'il en soit, il nous semble que ces faits sont assez nombreux pour être étudiés et pour s'efforcer d'en tirer une symptomatologie assez nette, assez précise.

Si nous nous rapportons à ce que nous racontent les observations que nous publions, nous constatons que cette mort survient de deux façons bien différentes.

Dans un premier groupe de faits, on voit la mort brusque, soudaine, réellement la mort subite dans son acception la plus littérale. Le malade, sans prodromes, se lève sur son séant, puis, brusquement, retombe : il est mort. Dans le cas de Bressy (obs. XXX), le malade se lève de son lit, et, à peine a-t-il fait quelques pas, qu'il s'affaisse ; pas de convulsions : la mort est

(1) Dieulafoy. — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu,* 1898.

(2) Sergent et Bernard. — *Société de Biologie,* décembre 1898.

(3) Couzin. — *Accidents aigus dans la tuberculose des caps. sur.* (Thèse de Paris, 1899).

(4) Rendu. — *Journal de méd. int.*, février 1899.

instantanée. Ces cas de mort foudroyante sans prodromes ni manifestations d'aucune sorte au moment où l'accident survient, ces cas sans symptomatologie, pour ainsi dire, sont encore assez fréquents. Ceux d'Alezais et Arnaud (obs. III), de Letulle (obs. VI), d'Ewald (obs. XXXVIII), de Dieulafoy (obs. XLV) en sont des exemples frappants.

Dans le second groupe, il s'agit moins d'une mort subite que d'une mort rapidement survenue. Ici, il y a des prodromes : douleurs, vomissements, angoisse, puis les symptômes graves s'installent, et, en quelques heures, le malade est emporté. Celui d'Alezais et Arnaud (obs. II) meurt en peu de temps avec des vomissements, des douleurs épigastriques, de l'algidité. La malade de Shar (obs. VII) tombe dans la rue, le collapsus survient ; quelques excitants la réveillent, mais, trois heures après, elle était morte. Dans le cas de Schilling (obs. XXVI), l'exitus arrive en six heures, avec des vomissements, de la diarrhée, de la cyanose.

Ces symptômes suraigus simulent parfois un empoisonnement, et c'est ce fait que Sergent et Bernard (obs. XLIV) mettent en relief à la Société de biologie. Remarquons, en effet, dans ce cas, la brusquerie du début, l'aggravation rapide des phénomènes et la fin subite qui les termine : le tout dura deux jours, il est vrai ; c'est donc bien plutôt une maladie à marche suraiguë qu'une mort subite à proprement parler. Nous avons tenu, néanmoins, à la rapporter ici comme exemple de fin très rapide, parce que l'affection réelle, c'est-à-dire la tuberculose des capsules existait déjà depuis un temps bien antérieur aux deux derniers jours. Si rapide que soit la marche du bacille tuberculeux dans les tissus, nous ne sommes pas encore habitués à le voir désorganiser un organe en si peu de temps.

Rendu, dans sa leçon clinique que nous avons signalée, rapporte également une fin rapide chez un malade atteint probablement de tuberculose capsulaire (il n'y a pas eu d'au-

topsie), mais présentant le syndrome addisonien à peu près au complet. Le malade sentit une faiblesse dans les membres inférieurs, un engourdissement, une douleur lombaire atroce : puis les bras se prirent ; il y eut de la parésie vésicale avec incontinence d'urine, la vue s'obnubila et le malade mourut brusquement.

Bien que les questions pathogéniques aient été écartées de notre étude, nous ne pouvons passer sans nous demander l'explication d'une fin aussi prématurée.

On a imaginé de nombreuses théories. Successivement, on a incriminé : une syncope accidentelle, l'inhibition, un spasme de la glotte ou des muscles respiratoires chez un cachectique. L'inhibition (Brown-Séquard (1), Lancereaux) (2) peut être vraie quand il y a des lésions nerveuses concomitantes ; mais comment expliquer ces faits quand les plexus nerveux du grand sympathique paraissent sains comme dans les cas de Sergent et Bernard, de Letulle, pour ne citer que ceux là ?

Avec les données physiologiques actuelles, la plupart des auteurs paraissent admettre la théorie de l'insuffisance capsulaire.

Il semble probable aujourd'hui que les capsules surrénales jouent un rôle considérable dans la destruction des toxines, et surtout des toxines à effets curarisants qui se produisent pendant l'activité musculaire.

Les travaux de Canalis (3), de Pettit, de Roger (4), de Pilliet (5), de Langlois et Charrin (6) ont montré l'activité cellu-

(1) Brown-Séquard. — *Semaine médicale*, 1887.

(2) Lancereaux. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1894.

(3) Canalis. — *Contr. à l'étude du dévelop. et de la path. des cap. sur.*, 1886.

(4) Roger. — *Soc. de biol.*, janv. 1894.

(5) Pilliet. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1893. — *Soc. de biol.*, 1894.

(6) Langlois et Charrin. — *Soc. de biol.*, 1er fév. 1896.

laire des capsules au cours de certaines intoxications ; ceux de Brown-Séquard, d'Abelous et Langlois (1), d'Albanèse (2), de Zucco et Papino (3) ont manifesté le rôle destructeur de la glande surrénale pour certains poisons ; l'étude des extraits capsulaires est venue confirmer ce rôle important ; mais ce qu'on n'a pu démontrer, c'est le mécanisme et le lieu de cette destruction ; est-ce dans la glande que cette destruction a lieu? est-ce dans le sang par l'intermédiaire de la sécrétion interne des capsules ? Voilà qui est douteux. (Voir la *Revue générale* de Rosenthal) (4).

Mais, en somme, ce fait reste acquis que les animaux décapsulés meurent assez vite avec des phénomènes paralytiques et que leur sang est hypertoxique pour des animaux de même espèce (Langlois).

Cela expliquerait par conséquent l'apparition de ces symptômes bulbo-spinaux, qui se conçoivent sitôt que la glande surrénale ne peut plus jouer son rôle antitoxique.

Mais pourquoi ces phénomènes d'insuffisance capsulaire surviennent-ils tout à coup, à certains moments plutôt qu'à tels autres, voilà qui est encore inexpliqué et qui demande des observations plus complètes et plus précises.

---

(1) Abelous et Langlois.— *Soc. de biol.*, 1895. — *Arch. de physiol.*, 1892.

(2) Albanèse. — *Arch. ital. de biol.*

(3) Papino. — *Reforma med.*, 1892.

(4) Rosenthal. — Physiologie des capsules sur., *Gaz. des hôp.*, 1897.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques que produit la tuberculose capsulaire varient suivant qu'on considère les lésions elles-mêmes, leur évolution, l'âge durant lequel elles se manifestent. C'est à ces trois points de vue que nous nous placerons pour diviser notre sujet.

I. — Formes cliniques d'après la lésion

Ce premier paragraphe peut se subdiviser lui-même selon qu'on considère :

1° *Les lésions unilatérales ;*

2° *Les lésions bilatérales ;* et chacune d'elles suivant qu'on s'occupe :

1° Des formes primitives ;

2° Des formes secondaires.

a) *Des lésions unilatérales.* — Théoriquement, la lésion d'une seule capsule, si on ne tient compte que des données physiologiques ne doit donner lieu à aucun symptôme bien précis. D'une part, en effet, la capsule saine doit s'hypertrophier et rétablir l'équilibre fonctionnel ; en second lieu, l'évolution d'un abcès froid (peut-on considérer autrement la caséification d'une seule capsule ?) se fait généralement sans grands troubles fonctionnels. Les expériences de Stilling et les observations

de Pilliet, nous l'avons vu, semblent venir confirmer ces données théoriques.

Toutefois, les faits ne viennent pas corroborer ces remarques qu'un peu de réflexion détruit également.

Tout d'abord, il est possible qu'un abcès même tuberculeux produise des frissons, du malaise, de la douleur. Si certaines tuberculoses s'installent sournoisement dans un poumon, dans bien des cas, des poussées fébriles annoncent l'apparition et notent les progrès du mal. De même, il est fort possible qu'un abcès capsulaire en formation amène des poussées fébriles.

De plus, la glande surrénale ayant des rapports très étroits et des connexions intimes avec le sympathique, il se peut que la lésion destructive excite les terminaisons de ce nerf et amène des troubles graves. Nous ne connaissons pas encore assez la formation ni l'origine du pigment pour affirmer qu'une lésion ou même une excitation unilatérale du sympathique ne la produise pas.

Enfin, il peut exister pour les capsules une relation sympathique que nous ignorons et qui arrêterait la fonction d'une des glandes, quand la congénère est malade, par inhibition probablement, comme cela a lieu pour le rein.

Toutes ces hypothèses qui paraissent oiseuses, maintenant, sont rendues plus vraisemblables par l'examen des faits.

Nous avons pu noter 7 cas de lésions unilatérales, sans que nous n'ayons pu tirer aucune conclusion de l'examen de ces faits.

L'observation de Lancereaux (obs. I) nous présente de la pigmentation ; mais pas d'asthénie : il y a de plus, des lésions de sclérose rénale qui peuvent bien expliquer la mort ; enfin, une des capsules paraît *à peu près* normale. On ne peut discuter sur un à peu près. Des lésions du sympathique viennent encore compliquer le cas.

Dans celle de Spirakoff, mêmes objections sur l'état d'une

capsule saine à première vue ; il y a de plus une tuberculose viscérale avancée : l'asthénie et la pigmentation sont signalées.

Le cas d'Alezais et Arnaud (obs. XIV) avec tout le syndrome addisonien nous montre une capsule saine histologiquement et sans lésions du sympathique. Ce fait-là semblerait renverser toutes les données théoriques dont nous parlions. Or, remarquons que, si le sympathique était sain, les ganglions péri-capsulaires étaient malades et la théorie nerveuse conserve ses droits.

Le cas de Darier (obs. XIX) est identique au fait précédent avec la certitude que donne le microscope en moins.

Une observation rapportée par Thompson-Harold (1) nous montre des symptômes pouvant se rapporter tous à une cachexie tuberculeuse avancée : une capsule était saine en apparence.

Wannebroucq a étudié un cas publié par Gœthals (2), dans lequel il n'y avait, avec une seule capsule malade, que de l'asthénie, des douleurs et de violents frissons suivis de chaleur survenant sans raison et à intervalles indéterminés.

Dans les cas de Pilliet (obs. XXXV) et de Hadra et Œstreich (obs. XLII), il y a une capsule saine et pas de syndrome addisonien, rien qui put faire penser à une affection capsulaire.

Avec des faits aussi peu nombreux et aussi contradictoires, que nous livrons à la sagacité du lecteur, nous nous permettons de ne rien conclure touchant la forme unilatérale de la tuberculose des capsules.

Disons simplement que la lésion d'une seule capsule est

(1) Thompson-Harold. — *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1873.

(2) Gœthals. Mal. d'Ad. sans coloration. bronzée. (Thèse de Lille, 1884).

très rare. Gœthals rappelle qu'on l'a observé 9 fois sur 125 cas.

b) Des lésions bilatérales. — Celles-ci formant l'immense majorité des cas nous retiendront davantage.

Occupons nous *des formes primitives* et voyons ce que leur évolution clinique présente de particulier.

Pour ce qui concerne, tout d'abord, la fréquence de ces formes, par rapport aux autres modes de la tuberculose, nous voyons que, sur les 157 cas que nous avons réunis, 58 fois la tuberculose des capsules a été seule constatée et, 30 fois il y avait quelques tubercules peu nombreux et le plus souvent crétifiés dans les poumons, ou des traces de pleurésie ancienne : ces dernières lésions étant insuffisantes pour expliquer la mort. Dans certains cas, pas de lésions du sympathique à l'autopsie.

Au point de vue symptomatique, nous pouvons dire que dans l'immense majorité des cas, le syndrome addisonien a été constaté. Nous n'avons observé que deux fois l'absence de la mélanodermie, et quatorze fois la mort subite ou l'évolution rapide.

Dans 38 cas où nous avons pu noter la durée de l'affection, nous avons trouvé :

Moins de 6 mois.	13 cas
6 mois à 1 an	4 —
1 an à 2 ans	7 —
3 ans à 5 ans	6 —
7 ans.	2 —
8 ans.	1 —
11 ans.	1 —

Comme on le voit, les cas à évolution rapide sont les plus fréquents ; les cas chroniques et lents très rares.

Aussi, pour ce qui concerne cette forme primitive, nous pouvons conclure aisément :

1° Que la tuberculose bien localisée aux capsules est un fait très fréquent qui se produit dans plus de la moitié des cas ;

2° Que la symptomatologie est le plus souvent celle qu'on a décrite depuis si longtemps sous le nom de maladie d'Addison.

3° Que l'évolution rapide est la règle dans près de la moitié des cas. La mort subite s'y rencontre très fréquemment, 15 0/0 environ ; ce qui doit faire porter un pronostic grave et toujours réservé.

4° Enfin, la présence de noyaux tuberculeux dans les poumons, noyaux petits ou en voie de sclérose, nous prouve que la lésion capsulaire ne donne pas nécessairement de coup de fouet, ou n'active pas la manifestation pulmonaire, qui peut évoluer indépendamment et même guérir pendant que la lésion capsulaire progresse.

Formes secondaires. Cette appellation de formes secondaires, nous l'avouons, est mal choisie, il faudrait dire *formes compliquées*, ce qui ne préjuge en rien la lésion primitive. Sauf, en effet, dans quelques rares cas, comme dans notre observation personnelle, il est difficile de savoir qui, de la lésion pulmonaire ou de la lésion capsulaire, a commencé. Les observations sont trop peu explicites à cet égard.

Quoi qu'il en soit, ces formes secondaires ou compliquées peuvent présenter des cas de lésions pulmonaires et capsulaires d'une part, des lésions tuberculeuses des capsules ou des autres organes, avec ou sans poumons lésés, d'autre part.

Pour les cas dans lesquels des lésions pulmonaires et capsulaires furent seules observées, voici les quelques résultats de nos recherches sur leur évolution clinique.

Nous avons rassemblé 45 cas sur 157 : ce qui fait un rapport de 28 0/0 environ.

Ici encore, la symptomatologie se rapproche considérablement de l'évolution classique. Le syndrome addisonien est très souvent au complet. Sur ces 43 cas, nous n'avons noté que 5 fois l'absence de mélanodermie ; sur ce nombre, 3 fois la fin rapide a été observée.

Pour ce qui concerne la durée, nous pouvons constater que sur 23 faits, chez lesquels celle-ci avait été signalée, il y a eu :

Evolution en 6 mois	9	cas
— de 6 à 12 mois.	5	—
— 1 an à 5 ans	4	—
— de plus d'un an	5	—

répartis ainsi qu'il suit :

Durée : 3 ans	1	cas
4 ans	2	—
4 ans 1/2	1	—
7 ans	1	—

La durée ici encore paraît atteindre le chiffre ordinaire puisque, dans près de la moitié des cas, la maladie a évolué en moins de 6 mois.

Un point qui nous a paru intéressant à élucider, c'est celui de l'influence d'une affection capsulaire survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire et réciproquement.

Nous avons étudié un certain nombre d'observations dans ce but ; mais nous ne sommes arrivé à aucun résultat bien certain. Il y a pour cela plusieurs raisons.

Tout d'abord, il est très difficile de préciser le début de la lésion pulmonaire, quand celle-ci a été primitive ; d'autre part, même dans les cas où cela fut possible, il est rare qu'on ait pu préciser le début de la lésion capsulaire. Même dans notre observation, dans laquelle la tuberculose pulmonaire paraît avoir débuté 4 ans avant l'entrée à l'hôpital, nous ne

pouvons dire si la tuberculose des capsules date de deux ou d'un an et s'il faut faire débuter cette dernière affection du moment précis où l'asthénie apparaissait (la tuberculose pulmonaire en produit dans certains cas) ou seulement lorsque la pigmentation se manifeste.

On le voit, le problème est très complexe : tant d'éléments entrent en jeu qu'il est difficile de se prononcer.

Il semble, toutefois, en prenant notre observation comme un cas type, que la maladie marche très vite à partir du moment ou le syndrome addisonien se montre. En juillet, la pigmentation débute et l'asthénie devient caractéristique ; en novembre, la mort survient.

Le cas de Spirakoff, à marche rapide vers la fin, peut être rapproché du nôtre, ainsi que celui de Darier.

Il semble donc bien avéré que la tuberculose pulmonaire et la tuberculose capsulaire peuvent évoluer lentement, chacune séparément ; puis, tout à coup, l'une d'elles suivre une marche rapide et hâter, dès lors, le cours de la seconde.

Pour ce qui concerne la marche d'une tuberculose des capsules évoluant avec une affection tuberculeuse plus ou moins généralisée des autres organes, nous sommes peu renseignés : les faits étant trop peu nombreux pour être concluants.

Il semble, toutefois, que dans de pareils cas, la marche soit plus rapide. Dans le cas de Lancereaux (obs. XXII), sans doute, la pigmentation durait depuis deux ans, mais l'aggravation datait de quelques jours à peine, et vingt jours après son entrée, la malade était morte : sa tuberculose, pulmonaire mésentérique, rénale, utérine et vaginale, avait hâté sa fin.

Le cas d'Alezais présente aussi une évolution rapide vers le dernier mois : on note un état typhique qu'expliquent la dégénérescence du foie, du rein, la tuberculose mésentérique, que l'insuffisance capsulaire rendait plus graves encore.

Le cas de Lewa (obs. XXIV) est plus probant : en un mois,

le malade est emporté ; outre les lésions capsulaires avancées, il y avait une tuberculose généralisée à la plèvre, au péricarde au diaphragme, à l'intestin, aux ganglions mésentériques.

Quant à la symptomatologie nous dirons que, sur trente deux cas de tuberculose capsulaire sans mélanodermie, treize fois nous avons observé une tuberculose plus ou moins généralisée et, dans ces cas, l'évolution fut rapide. Or, nous avons eu l'occasion d'insister sur le rôle important d'une marche rapide dans l'apparition de la mélanodermie, nous n'y reviendrons pas.

Ces faits prouvent donc que, dans les formes secondaires que nous étudions, la pigmentation manque souvent, et la durée est brève : plus courte assurément que dans les formes précédentes.

II. — Formes cliniques d'après l'évolution

Nous plaçant maintenant à un tout autre point de vue, nous allons étudier l'affection qui nous occupe en ne tenant compte que de l'*évolution* et nous décrirons :

1° Des formes aiguës ;
2° Des formes subaiguës ;
3° Des formes chroniques.

Formes aiguës. — Après tout ce qui a paru sur la question, nous sommes en droit de décrire de semblables modalités. Couzin en a rassemblé quelques cas ; nous-même nous rapportons la plupart de ces faits à la fin de notre étude. Ce sont les observations de Sergent et de Bernard (obs. XLIV), de Binot (obs. XXXIX), de Sergent (obs. XXXI), d'Ewald (obs. XXXVIII), de Letulle (obs. VI), de Counsell (obs. XXXII).

L'examen critique de ces faits nous montre :

1° Que *le début est brusque :* tantôt simulant un empoisonnement avec frissons et fièvre, tantôt des signes d'embarras gas-

trique avec asthénie ; quelquefois, convulsions simulant l'épilepsie ;

2° *La marche est rapide :* les observations que nous citons en font foi : en quelques jours l'évolution est terminée ;

3° La mélanodermie fait presque toujours défaut : les teintes terreuses, la pigmentation sur l'emplacement d'un vésicatoire ne justifient pas suffisamment le titre de mélanodermie ;

4° La mort subite termine le plus souvent ces cas.

En somme, ces troubles rapides, que Supino (1) avait déjà entrevus, présentent ce caractère spécial que « tout y sent l'intoxication », suivant le mot de Chauffard ; et, en fait, c'est bien là leur pathogénie probable, que la physiologie rend vraisemblable.

Formes subaiguës. — Ce sont les faits les plus ordinaires, aussi n'y insisterons-nous pas longtemps

Leur durée moyenne est de six mois à deux ans, avons-nous dit ; ils se présentent le plus souvent avec le syndrome addisonien au complet : mais, dans certains cas assez rares, sans mélanodermie, 13 fois sur 148 (Ball).

La marche et la terminaison sont celles que nous avons décrites au cours de ce travail, nous n'y reviendrons pas.

Formes chroniques. — Ce sont les cas pendant lesquels la maladie a évolué lentement : mais, sans autre caractère spécial que leur longue durée. Ces observations sont rares. Dans 57 faits où la durée était connue, nous avons observé : Durée : de 7 ans, 13 fois ; de 8 ans, une fois ; de 11 ans, une fois.

Ce sont là des cas exceptionnels ; les formes lentes durent en moyenne 5 ans. Souvent des accidents aigus terminent ces longues affections.

---

(1) Supino. — *Il Morgagni*, 1893. La maladie d'Addison.

III. — Formes cliniques suivant l'âge

Enfin, les formes à décrire suivant l'*âge* nous retiendront peu.

Rare chez le vieillard, comme toute tuberculose primitive, la tuberculose surrénale est encore relativement fréquente chez l'enfant. Dezirot (1) a publié un assez grand nombre de cas qui ont fait le sujet de sa thèse,

Les conclusions de cet auteur sont celles-ci :

« Chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, la maladie d'Addison (nous dirions le syndrome addisonien) est due presque toujours à la tuberculose.

» Cette tuberculose est beaucoup plus fréquente entre 12 et 15 ans.

» Après l'asthénie et la mélanodermie, les symptômes gastro-intestinaux et les convulsions dominent dans l'évolution de la maladie, et parmi ceux-ci les vomissements.

» La durée de la maladie est relativement plus courte que chez l'adulte.

» La mort rapide ou subite en est une terminaison fréquente.

» Si l'on fait abstraction de la pigmentation arsenicale, les taches pigmentées buccales et celles des muqueuses restent pathognomoniques dans la maladie d'Addison (ou mieux dans la tuberculose capsulaire) du jeune âge ».

---

(1) Dezirot. — Etude sur la mal. d'Ad. chez l'enfant (Thèse, Paris, 1898).

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tuberculose capsulaire comporte deux points :

1° Y a-t-il lésion des capsules ?

2° Quelle est cette lésion ?

1° *Diagnostic de la lésion capsulaire.* — Si le syndrome addisonien pouvait être considéré comme un syndrome capsulaire, c'est-à-dire, si son existence impliquait forcément un trouble des capsules, le diagnostic serait facile.

Il n'en est rien. Pour la mélanodermie, par exemple, nous avons déjà vu des cas de tuberculose des capsules sans la moindre pigmentation. Or, il existe des faits parfaitement avérés de pigmentation avec intégrité des capsules.

Les cas de Raymond (1), de Brault et Perruchet (2), de Roux (3), qui sont signalés partout, en sont la preuve. Et ces cas, dont on a beaucoup parlé, sont pourtant loin d'être rares. Nous en avons compté 44, publiés jusqu'à ce jour dans la science.

Si l'on étudie avec soin ces observations, on s'aperçoit que la pigmentation peut présenter les caractères classiques décrits

(1) Raymond. — *Société méd. des hôp.*, 1892.

(2) Brault et Perruchet. — *Semaine méd.*, 1892.

(3) Roux.— *Province médicale*, 1893.

jusqu'ici : mélanodermie plus ou moins généralisée avec taches des muqueuses. Sans doute ces taches n'ont pas été signalées dans quelques cas, dans celui de Raymond en particulier ; mais dans bon nombre d'observations des plaques bleu noirâtre ont été vues sur diverses muqueuses, tout comme dans les cas classiques.

Ces cas ont été considérés comme des arguments en faveur de la théorie nerveuse du syndrome Addisonien, puisque des lésions avancées du grand sympathique ont été rencontrées. Et pourtant, dans un fait signalé par Burger (1), le plexus solaire et ses ganglions furent à peu près sains ; les cellules ganglionnaires, toutefois, contenant du pigment paraissaient en voie de dégénérescence graisseuse.

L'évolution de ces faits nous permet, pourtant, de préciser quelques symptômes nettement différenciés de l'évolution classique des cas de mélanodermie addisonienne. L'asthénie, en effet, a été rarement rencontrée avec les caractères si nets qu'on lui connaît. Dans les 27 observations relatées par Lewin et que nous avons lues attentivement, nous n'avons pas trouvé une seule fois l'asthénie décrite comme on l'observe habituellement dans les cas à syndrome addisonien typique. Sans doute, l'amaigrissement, la faiblesse, ont été rencontrés ; mais, comme il y avait dans ces observations d'autres lésions concomitantes, de la tuberculose pulmonaire en particulier, il n'y a pas lieu de s'étonner de la présence de cet amaigrissement, de cette faiblesse qui se voient dans toutes les affections morbides graves.

L'étude des autres symptômes, troubles gastro-intestinaux, diarrhée, vomissements, n'a aucun intérêt spécial ; la durée de ces cas n'a rien de particulièrement curieux.

---

(1) Burger. — Die Nebennieren und der Morb. Addis. Berlin, 1883.

Nous retenons donc ceci : dans tous les cas de mélanodermie avec capsules saines, le symptôme asthénie ne se présente plus avec les caractères habituels que nous avons décrits plus haut, ou bien, si elle survient, elle est tardive et impliquerait une insuffisance fonctionnelle secondaire (Roux).

L'asthénie, en effet, doit être le symptôme important qui permettra de penser à une lésion capsulaire, toutes les fois que nous la rencontrerons. Car, sauf dans les formes aiguës que nous avons indiquées, dans l'immense majorité des cas, elle existe. Nous sommes donc tentés, sinon de faire de ce symptôme un signe pathognomonique, du moins de le mettre bien en relief, en première ligne, et de répéter avec Ball que l'asthénie constitue le centre autour duquel viennent se grouper les autres symptômes.

Lorsque nous trouverons par conséquent ce signe et lorsque nous observerons en même temps les troubles gastro-intestinaux, les douleurs et enfin la mélanodermie, nous pourrons, sans hésiter, affirmer qu'il y a une affection des capsules surrénales.

Mais, nous le répétons, un symptôme seul ne nous suffit pas ; pour affirmer, il faut tout ce complexus symptomatique dont nous parlons. Quant à la mélanodermie, pour ne plus y revenir, nous saurons que c'est essentiellement un signe trompeur, puisque, d'une part, elle se manifeste chez des malades porteurs de capsules saines et, d'autre part, qu'elle peut ne pas exister chez des sujets à capsules altérées.

Quoi qu'il en soit, pour en finir définitivement avec ce symptôme si étrange et si bizarre, lorsque nous le rencontrerons, il ne faudra pas le confondre avec les nombreuses pigmentations notées dans beaucoup d'affections.

Nous ne ferons que signaler très rapidement ce diagnostic différentiel, assez détaillé dans la plupart des ouvrages, et sur lequel Guermonprez s'étend complaisamment dans sa

thèse. Plus récemment, Vulpian (1) a consacré à cette étude une monographie intéressante.

Le diagnostic de l'affection qui nous occupe sera facile toutes les fois qu'il s'agira de ces pseudo-mélanodermies, dites de causes externes, traumatiques ou professionnelles ; nous voulons parler des pigmentations des cicatrices, ou consécutives aux pressions prolongées ; des mélanodermies, suites de grattage ou d'affections de la peau telles que prurigo, eczéma, gale, ou survenues sous l'impression du vent, du froid, du soleil, de la chaleur, ou enfin produites par certains révulsifs (térébenthine, vésicatoire, sinapismes, etc).

Les mélanodermies de cause interne nous retiendront plus longtemps.

Bon nombre de lésions nerveuses produisent des pigmentations, soit que l'excitation porte sur certains plexus, comme sur le plexus hypogastrique dans la grossesse (masque de la grossesse) ou sur les centres nerveux (pseudo-pellagre des aliénés, pigmentation chez les paralytiques généraux, chez les épileptiques).

Les troubles fonctionnels survenus dans le cours de ces affections et leurs signes physiques permettront d'établir le diagnostic.

La teinte ictérique sera facilement reconnue à un examen un peu attentif ; dans le diabète bronzé, la pigmentation des muqueuses est rare et la teinte est plus uniforme : l'examen des urines lèvera tous les doutes.

Un grand nombre d'affections de la peau s'accompagnant de la teinte foncée des téguments seront aussi aisément éliminées : *L'ichthyose noire* est constituée par des productions épidermiques foncées, arrondies, dures, qui respectent les aisselles et les mains, la santé est le plus souvent conservée. Dans la *sclére-*

(1) Vulpian. — Des Mélanodermies (Thèse, Paris, 1896).

dermie, la peau est rude et épaissie ; il y a des fissures linguales profondes ; très fréquemment, les taches sont jaunâtres ou grises.

Trebitsch insiste sur le diagnostic avec les *syphilides pigmentaires.* Ici, on note des taches irrégulières d'un gris clair semées sur un fond plus blanc que dans les parties saines : les taches sont limitées au cou. Les antécédents et le traitement nous auront vite renseignés.

La *pellagre* a pour caractères distinctifs de survenir par poussées, d'être endémique en certains pays. La peau est tuméfiée, puis elle durcit, la cuisson est vive ; l'exfoliation des plaques laisse une peau lisse, unie, rougeâtre.

La coloration du *pityriasis* est jaunâtre ; l'exfoliation se fait sous forme de poussière blanche ; la marche est envahissante, ne s'accompagne pas d'asthénie.

Une affection de la peau, *la phthiriase*, nous arrêtera un peu plus. Dans cette affection on note une pigmentation plus ou moins brune ou noire, siégeant sur le tronc, sur les épaules, les parties découvertes du tronc ; de plus, si l'on en croit les observations de Thibierge, de Besnier, de Chauffard, de Guenhow, un certain nombre de cas présenteraient des taches sur les muqueuses, ce qui n'est pas fait pour éclaircir le diagnostic. Enfin, si l'on tient compte que cette maladie se rencontre chez des miséreux, chez des affaiblis, avec un certain degré d'asthénie ou de troubles gastro-intestinaux, on verra que le diagnostic peut être épineux.

Mais ici la peau est rugueuse, épaissie, maculée de cicatrices, couverte de trace de grattage. Il faut se rappeler, en effet, que ce sont des parasites qui ont produit directement ou indirectement par le grattage les lésions dont nous parlons, et que la pigmentation disparaît assez vite avec des soins de propreté et une bonne hygiène.

Cette affection, dite aussi : *maladie des vagabonds,* sera donc

assez facilement reconnue si l'on s'entoure de tous les éléments de diagnostic ; nous n'y insistons pas davantage.

La mélanodermie *de la malaria* est aussi très manifeste, surtout à la période cachectique ; la teinte est brun grisâtre, elle est généralisée.

Toutefois, le diagnostic ne peut rester longtemps en suspens, car le pigment siège ici moins dans le derme que dans le sang. L'examen microscopique de ce dernier permet d'y voir des granulations noires, jaunes ou brunes, isolées ou réunies en amas; les globules blancs renferment fréquemment des granulations.

Enfin, il est une pigmentation que nous signalerons en dernier lieu : c'est celle qui se produit chez les tuberculeux et que Jeannin a signalée depuis 1869.

Il s'agit d'une teinte bleue bistrée qui débute par la face, les mains et gagne tout le corps. Elle s'accompagne de céphalalgie, de lassitude générale, d'amaigrissement, tous signes observés dans les tuberculoses capsulaires.

Aussi certains auteurs n'ont pas hésité à affirmer que cette dernière affection devait exister réellement quand les troubles dont nous parlons étaient signalés.

La question n'est pas tranchée ; les autopsies seules nous renseigneront ; l'examen des capsules dans ces cas douteux, fixera en effet définitivement le débat.

Cette forme intermédiaire et peu précise nous permet de passer à l'étude du diagnostic des cas dans lesquels les autres signes du syndrome sont surtout en jeu.

Les troubles gastro-intestinaux ne seront pas englobés dans la symptomatologie des affections ordinaires du tube digestif, gastrites aiguës, gastrites chroniques, dyspepsies nerveuse,

---

(1) Jeannin. — *Des pigmentations cutanées de la phtisie pulmon.* (Thèse Paris, 1869).

hyperchlorhydrique, entérite muco-membraneuse, entérite tuberculeuse, qui, toutes se manifestent par des vomissements, de la diarrhée, ou de la constipation. Nous rappelons, en effet, que ces vomissements surviennent facilement, sans cause appréciable, sans douleurs vives. Ils se rapprochent des vomissements nerveux observés dans la méningite, ou mieux encore des vomissements si caractéristiques de la grossesse. Dans ce dernier cas l'examen de l'utérus a vite tranché la question.

Les douleurs lombaires peuvent faire penser à un lumbago: mais ici la douleur est plus superficielle, elle se localise bien dans les masses musculaires, elle évolue plus vite ; à une névralgie lombaire, qui est rare ; à une affection rénale : or la colique néphrétique a des signes trop intenses et des irradiations trop caractéristiques pour que le diagnostic soit difficile ; la pyélo-néphrite a pour elle les troubles urinaires ; un phlegmon perinéphrétique évolue vite avec des symptômes généraux et locaux considérables. Le cas de Janowski (obs. XLIII) est là pourtant pour nous affirmer que l'erreur est possible.

Dans la tuberculose du rein il est rare que la lésion ne se manifeste pas tôt, ou tard, par des urines purulentes.

L'asthénie enfin peut être confondue avec celle que produisent la leucémie et l'anémie ou la chlorose, si l'on ne pense à faire l'examen du sang. Gœthals insiste sur ce fait non sans raison : car dans la tuberculose des capsules il n'y a que très rarement une augmentation considérable des globules blancs, une diminution notable des globules rouges : encore moins des déformations globulaires.

L'asthénie du diabète sera dépistée par l'examen des urines ; celle des cachexies dues à une tuberculose viscérale avancée, à une néoplasie profonde, sera plus difficile à connaître. En général une asthénie de pareille nature est moins accentuée que celles dont nous avons décrit les caractères. De plus, chez les cancéreux la teinte jaune paille, l'envahissement ganglion-

naire pourront mettre le clinicien dans la bonne voie. Toutefois, nous n'hésitons pas à affirmer que, dans les cas de tuberculose avancée, avec affaiblissement considérable, le diagnostic avec l'asthénie due à l'affection capsulaire sera impossible si celle-ci ne se manifeste que par la faiblesse.

Ceci revient donc à dire, et c'est sur ce point que nous terminerons ce paragraphe, que le diagnostic de lésion capsulaire ne sera aisé que lorsqu'à l'asthénie tout un groupe de symptômes, dont nous avons parlé, viendra s'ajouter, et, en particulier, si la mélanodermie se manifeste.

Non pas, nous tenons à le répéter, que ce signe nous soit une preuve irréfutable de la lésion des capsules ; mais, associé aux autres symptômes, il vient confirmer dans la pensée du clinicien ce fait que la modification pathologique des organes surrénaux est avancée et qu'elle atteint même les organes nerveux voisins.

Ainsi interprétée, la mélanodermie est un signe de grande valeur.

Quant aux observations signalant les formes rapides avec symptômes d'empoisonnement, nous voudrions y insister, mais les faits sont encore trop peu nombreux pour que nous puissions les caractériser d'une façon bien précise. De plus amples détails sont indispensables : nous ne pensons pas que le diagnostic avec les données actuelles soit possible.

Ceci dit, et le diagnostic de lésion capsulaire posé, peut-on affirmer qu'il s'agit d'une affection tuberculeuse, hémorragique, cancéreuse ?

Ici, nous l'avouons, le diagnostic devient très épineux. Nous n'hésitons pas, néanmoins, à dire que, lorsque nous aurons trouvé le syndrome addisonien au complet, nous devrons penser à la lésion tuberculeuse. Ceci ressort, croyons-nous, des statistiques que nous avons apportées et qui nous montrent la fréquence considérable de cette lésion dans les perturba-

tions pathologiques des capsules. Cet argument est d'une portée fort grande, et les faits sont là pour lui donner leur appui indiscutable.

Toutefois, on le sait depuis longtemps, le cancer a paru produire le syndrome addisonien. Mais, ce qui est moins évident, c'est de savoir si ce syndrome ne présente pas néanmoins des modifications assez nettes pour faire pencher l'esprit du clinicien plutôt vers la néoplasie cancéreuse que vers la tuberculose.

L'examen des faits peut seul nous répondre.

II. *Diagnostic de la nature.* — Or l'étude attentive des documents parus çà et là paraît faciliter singulièrement la réponse, beaucoup plus aisément qu'il ne le semble au premier abord.

Pour ce qui concerne le cancer, ou mieux, les tumeurs malignes en général, sarcomes, épithéliomes, carcinomes, nous avons recueilli un certain nombre de faits, dans lesquels l'autopsie révélait le double envahissement des capsules par le processus néoplasique.

Ball rapporte 18 cas semblables; depuis lors, Lewin en a réuni 11 cas, et nous avons colligé deux ou trois cas publiés ces dernières années.

Sauf dans deux cas, nous pouvons affirmer que la mélanodermie n'a jamais existé dans toutes les autres observations : et encore, dans ces deux faits, n'y eut-il qu'une pigmentation partielle, sur le bras, la face et le thorax.

Il semble donc avéré que le cancer des deux capsules ne s'accompagne jamais de la pigmentation classique. Dans presque toutes les observations la teinte cachectique est notée, et la teinte jaune-paille du cancer ne ressemble que de très loin à la peau du mulâtre qui caractérise le syndrome addisonien.

Ce fait est explicable, quand nous aurons dit que, sur tous

les cas dont nous nous occupons, une fois (1) seulement, le cancer des capsules fut trouvé localisé à ces organes. Dans tous les autres cas, à côté de la néoplasie surrénale, on a rencontré un ou plusieurs viscères envahis, sans qu'on puisse dire quel était l'organe dans lequel le cancer avait débuté.

Quoi qu'il en soit, la généralisation s'était produite, et explique l'aspect cachectique de la plupart des malades. Elle fait aussi très bien comprendre la diversité des symptômes qui ont été observés, puisque tous les organes principaux ont été atteints et, suivant la prédominance de l'affection sur tel ou tel viscère, les signes ont varié.

Il est, dès lors, facile de concevoir que le syndrome addisonien ait été simulé, car il n'y a rien d'extraordinaire à rencontrer chez divers cancéreux, tantôt des troubles gastro-intestinaux, tantôt des douleurs lombaires ou épigastriques, tantôt de la faiblesse. Si le hasard rassemble tous ces symptômes, et si l'autopsie montre une localisation capsulaire, il semble, dès lors, qu'on puisse reconstituer le syndrome addisonien avec la mélanodermie en moins ; mais, nous l'avons dit nous-même, comme on sait ce symptôme rare assez souvent, on n'hésite pas à affirmer la présence du syndrome, qu'on déclare fruste, voilà tout. Sans doute, si l'absence de la mélanodermie était le seul signe différentiel, nous hésiterions à affirmer que le syndrome addisonien ne se produit pas dans les cas de cancers. Mais nous avons remarqué surtout l'absence de l'asthénie dont nous avons fait ressortir toute l'importance. Ce symptôme, si constant dans les lésions tuberculeuses, manque ici presque toujours car on ne confondra pas la faiblesse cachectique qui survient dans tous les cas de cancers avec l'asthénie, qui se manifeste le plus souvent avant même que la cachexie, c'est-à-dire l'altération profonde de la nutrition, soit survenue.

---

(1) Rees. — *Med. Times. and Gaz*, 1866.

Il semble pourtant étrange, théoriquement du moins, que la destruction néoplasique ne produise pas les mêmes symptômes que la lésion tuberculeuse. Du moment que les capsules sont supprimées, pourquoi les troubles d'insuffisance capsulaire ne se manifestent-ils pas ? Il nous est difficile de répondre à cette question.

Nous ne nions pas les phénomènes d'insuffisance capsulaire dans le cancer. Dans le cas de Rees, l'affaiblissement fut rapide et très prononcé ; dans le cas de Chaillous (1) (epithéliome primitif des capsules avec localisations secondaires de la peau), vers les derniers jours, il y eut du délire, de la fièvre, et mort subite, sans que rien en dehors des noyaux cancéreux, expliquât ces phénomènes graves.

L'insuffisance capsulaire peut donc et doit donc se manifester quand un cancer détruit les deux capsules ; elle paraît se manifester *autrement* que dans les lésions tuberculeuses. C'est la seule conclusion possible en attendant que la physiologie pathologique ait éclairci ce point obscur.

Quoiqu'il en soit, retenons ces faits, à savoir que la pigmentation et l'asthénie classiques manquent dans la grande majorité des affections cancéreuses des capsules et que le cancer, étant rarement localisé aux capsules, se manifeste assez vite sur un autre organe. Ces trois éléments doivent, semble-t-il, favoriser le diagnostic.

Quant aux lésions hémorragiques des capsules, les symptômes sont très peu précis, étant donné la rareté des observations, pour que nous puissions fonder un diagnostic ferme.

Cependant, disons que, si l'hémorragie est double et suffisante pour détruire le tissu capsulaire, les signes d'insuffisance se montreront très vite et ces cas ressembleront aux for-

(1) Chaillous. — *Bull. de la Société. anat.* 1897.

mes suraiguës de la tuberculose ; et, dès lors, le diagnostic sera très difficile, pour ne pas dire impossible.

Dans le cas de Mattei (1) une hémorragie double des capsules, qui laissa intacte la partie corticale, se signala par des douleurs abdominales subites et une mort rapide en 24 heures.

Le fait est intéressant ; mais pour conclure, il faut des observations plus nombreuses que celles que nous avons pu rassembler.

---

(1) Mattei. — *Lo spérimentale*, 1864.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'entrer dans aucun développement, nous donnons ici le résumé clinique et surtout l'étude anatomo-pathologique de deux cas de tuberculose capsulaire, bien étudiés par M. le professeur-agrégé Bosc, dont nous rapportons intégralement le texte, qu'il a eu l'obligeance de nous transmettre.

Observation Première

(Inédite)

C..., 30 ans, cultivateur, entré, le 6 octobre 1898, dans le service de M. le professeur Carrieu, salle Combal numéro 8.

Comme antécédents, rien à noter d'intéressant : la mère toussait habituellement ; lui-même s'enrhumait facilement.

Il y a quatre ans, après un refroidissement, toux avec hémoptysies légères.

L'hiver suivant, l'expectoration apparaît avec des douleurs dans la poitrine.

Il y a deux ans, fortes hémoptysies, qui précédaient un amaigrissement et une faiblesse progressifs.

En juillet 1898, la pigmentation apparaît à la figure et aux mains,

Il peut pourtant marcher, travailler quand même. Il éprouve quelques douleurs lombaires et épigastriques, et note de fortes diarrhées alternant avec la constipation. L'appétit est diminué. Il n'y a pas de vomissements ; sueurs la nuit.

A l'entrée, on trouve un malade au teint bronzé, plus marqué à

la face, au dos des mains, aux organes génitaux ; il est amaigri et très déprimé, au physique comme au moral.

On trouve quelques taches pigmentées à la partie interne des joues. Diarrhée et constipation alternantes ; appétit assez bon. Quelques douleurs lombaires et épigastriques, dyspnée assez forte, parole saccadée, hésitante. Toux pénible, fréquente ; crachats peu abondants, blancs ; pas de sueurs nocturnes en ce moment.

A l'examen, on trouve :

En avant, à gauche, matité, espace de Traube conservé, vibrations un peu exagérées, respiration obscure, expiration prolongée, craquements humides ; à droite, submatité, douleurs à la percussion, vibrations exagérées, inspiration rude, saccadée, expiration prolongée ; sibilants, quelques petits craquements secs ;

En arrière, à gauche, matité, douleur à la percussion, obscurité respiratoire, craquements humides ; à droite, submatité, percussion douloureuse, inspiration très rude, expiration prolongée ;

Douleurs très vives à la moindre pression. La rate semble normale.

On porte le diagnostic de maladie d'Addison chez un tuberculeux.

L'évolution confirma ce diagnostic ; l'asthénie fut progressive, des troubles gastro-intestinaux très intenses survinrent et le malade, qui avait conservé son intelligence presque jusqu'à la fin, mourut le 24 décembre 1898.

Autopsie faite le 26 décembre 1898.

Cadavre très émacié. Coloration bronzée de la peau, surtout au niveau de la face des mains et des bourses. Dans le dos et dans la région sous-ombilicale, existe un large placard beaucoup plus foncé. Plus de taches noires à la surface de la peau et des muqueuses.

A l'ouverture du thorax, le poumon droit, emphysémateux, fait une saillie marquée en avant, tandis que le gauche demeure caché sous les fausses côtes. Le poumon droit se laisse enlever facilement ; on ne trouve qu'au sommet des adhérences fibreuses fortes ; la plèvre épaissie, scléreuse, forme des tractus étroits qui déprime le parenchyme.

A la coupe, au niveau des adhérences du sommet, noyau de tuberculose fibro-ulcéreuse, formée de petites cavités à bords ulcéreux remplies de caséum mollasse, et sur les bords, infiltration tuberculeuse diffuse, d'aspect gélatiniforme.

Le poumon gauche présente une symphyse pleurale totale au niveau du lobe inférieur et, sur la ligne axillaire, il existe une plaque du volume de la paume de la main de plus d'un centimètre de diamètre, jaunâtre, de consistance tendineuse, avec quelques points crétacés. A la coupe, noyau de tuberculose fibro-caséeuse du volume d'un œuf de pigeon, formé de bandes fibreuses, denses, renfermant trois nodosités du volume d'un pois et en voie de transformation crétacée.

Le cœur est légèrement augmenté de volume ; taches laiteuses du péricarde, valvules saines ; plaques d'athérome à la base de l'aorte. Le muscle est décoloré, surtout à la périphérie, où il y a surcharge graisseuse.

Le foie a son volume normal ; légère adhérence de la capsule un peu opalescente. A la coupe, coloration jaunâtre et surface onctueuse indiquant une dégénérescence graisseuse déjà prononcée.

La rate est à peine augmentée de volume, un peu ratatinée, la surface de section est sèche.

Le rein gauche est notablement augmenté de volume. Dilatations veineuses marquées à la surface. A son pôle supérieur, il est adhérent avec les tissus environnants, et il faut se servir du couteau pour l'enlever correctement.

A la coupe, substance centrale d'épaisseur normale, pâle.

L'augmentation de volume de la masse est due surtout à l'existence d'une énorme hypertrophie de la capsule surrénale. Cette capsule surrénale gauche est quadruplée de volume, très dure, et l'on sent à sa surface, à travers l'enveloppe adipeuse fibreuse des noyaux durs, de volume variable. A la coupe, résistance considérable au couteau.

La surface de section est jaune grisâtre. On ne trouve pas trace de tissu normal. La partie périphérique est formée de tissu fibro-adipeux, qui se condense de plus en plus à mesure que l'on va vers la capsule, et se continue avec une gangue translucide grisâtre, homogène, brillante, formant des contours polycycliques irréguliers. Ce tissu translucide se continue dans l'intérieur de la capsule par placards ou traînées irrégulières, formant ainsi une véritable gangue dans laquelle on trouve des noyaux arrondis, homogènes, jaunâtres, simulant une coupe de pomme de terre. Les plus petits sont du volume d'un grain de chènevis ; en se réunis-

sant, ils forment de gros noyaux à bords polycycliques et dont le centre est d'aspect vitreux et parfois même en voie de désagrégation sans ramollissement proprement dit.

Le *rein droit* est un peu moins volumineux : il présente les mêmes caractères que le gauche. *La capsule surrénale* est de même volume que la gauche. Elle est bombée, très dure. A la coupe, même aspect général ; à la surface de section, toutefois, les petits noyaux jaunes entourés de gangue translucide, sont plus rares ; ils sont devenus confluents et la plus grande étendue de la capsule est formée par une masse jaunâtre avec plusieurs points de désintégration et dont les contours polycycliques sont limités par un bourrelet de tissu conjonctif translucide, lequel va se perdre dans le tissu fibro-adipeux. Dans ce dernier, on constate quelques petits points jaunâtres qui indiquent le début de nouveaux noyaux et la progression excentrique de la lésion.

L'intestin et les ganglions mésentériques sont sains.

Examen microscopique des capsules surrénales. — A un très faible grossissement, on note une première zone fibro-adipeuse qui s'épaissit de plus en plus et constitue une couche de tissu conjonctif dense, fortement coloré par l'éosine, réfringent, et qui forme gangue translucide. Cette zone peut avoir une grande épaisseur, autour des petits nodules récents en particulier. Les parties profondes de la zone translucide sont infiltrées de nodules ou de masses colorées en bleu par l'hématéine, ou bien encore de larges placards rose violacé.

Cette disposition se poursuit dans toute l'étendue de la coupe. *A un grossissement plus considérable*, la partie tout à fait périphérique est formée de tractus fibreux minces, fortement vasculaires et formant de larges mailles remplies de cellules adipeuses. Les tractus fibreux deviennent de plus en plus épais, rétrécissent les lobules adipeux et aboutissent à la formation d'un tissu fasciculé, ondulé, à noyaux aplatis et dans lequel on trouve quelques vestiges de lobules adipeux, des vaisseaux et en particulier des artères qui présentent une endopériartérite très prononcée et des nodules à bords diffus formés par une infiltration périvasculaire de cellules embryonnaires. Plus profondément, le tissu conjonctif devient lamelleux, à noyaux plus rares ; il renferme de nombreux nodules arrondis, plus volumineux, entourés d'une zone d'infiltration dif-

fuse ; leur volume est, d'ailleurs, variable ; les plus petits sont formés de petites cellules rondes sur les bords, de cellules épithélioïdes en partie dégénérées et d'une volumineuse cellule géante. Ces petits nodules tuberculeux sont parfois réunis au nombre de 7 à 8 dans une capsule fibreuse plus épaisse qui les englobe tous. Ces nodules finissent par arriver au contact ; ils se fusionnent et on a des masses irrégulières dont les bords sont formés de cellules jeunes ou en voie de dégénérescence ; puis elles dégénèrent de plus en plus et forment au centre une masse d'aspect homogène ne prenant que très mal les couleurs (dégénérescence vitreuse). Vers le centre de la coupe, la gangue conjonctive devient plus régulière, plus homogène ; elle se laisse pénétrer de toute part par un processus de dégénérescence tuberculeuse avancée ; (dégénérescence vitreuse, ramollissement caséeux, avec nombreuses cellules géantes périphériques), ou par une infiltration de cellules rondes ou rameuses parsemées de cellules géantes, irrégulières. Nulle part nous n'avons rencontré le moindre vestige de tissu normal, ou plus ou moins modifié, de capsule surrénale. La tranformation tuberculeuse est totale.

L'examen bactériologique par les méthodes ordinaires ne nous a permis de déceler aucun organisme particulier. Par la méthode de Ziehl, nous avons mis en lumière des bacilles tuberculeux en très grand nombre. Sur le bord des gros nodules en voie de caséification, ils forment de véritables amas. Nous n'avons pas pu en mettre en évidence dans les petits nodules embryonnaires de la zone fibro-adipeuse périphérique ; mais dans presque tous les petits nodules tuberculeux primitifs isolés de la périphérie, de même que dans l'infiltration tuberculeuse diffuse du centre, les bacilles étaient nombreux. Nous n'avons pu découvrir aucune trace de tissu nerveux.

En somme, tuberculose des deux capsules aboutissant à la disparition totale du parenchyme glandulaire.

Le processus tuberculeux à progression excentrique se fait par la formation de nodules primitifs groupés en masse de 7 à 8 et formant des noyaux.

L'évolution de ces nodules est lente ; ils s'enkystent d'abord dans une gangue conjonctive épaisse, réfringente, puis, peu à peu, cette gangue, pénétrée par l'infiltration tuberculeuse ou nécrosée en bloc, aboutit à la formation de masses caséeuses ou vitreuses et même de cavernes.

Observation II

Tuberculose capsulaire à évolution classique

Autopsie. — Les deux poumons présentent des lésions tuberculeuses prononcées, surtout marquées au niveau des sommets, où l'on constate plusieurs cavernes du volume d'une noisette à une petite mandarine. Infiltration tuberculeuse irrégulière des autres parties du parenchyme.

Rien de particulier au niveau du péritoine et du tube digestif.

La rate est légèrement augmentée de volume, plutôt un peu dure par rapport à la normale. Foie gros.

Les reins, de volume normal, sont congestionnés ; la capsule est légèrement adhérente et, à la coupe, ils offrent au couteau une résistance plus considérable que normalement. La consistance du tissu rénal est augmentée par de grosses lésions macroscopiques. L'enveloppe adipeuse n'est pas plus épaisse que normalement.

Les capsules surrénales sont à peine augmentées de volume ; la droite est friable et se laisse facilement écraser entre les doigts, sa coloration est normale. Cependant, il existe dans la zone corticale et sur une étendue d'un centimètre et sur une épaisseur de deux à trois millimètres, une substance très dure, blanc grisâtre.

Cette lésion est bien plus marquée sur la capsule gauche. Celle-ci est épaissie d'un tiers en plus, environ, mais d'une façon irrégulière ; elle est plus résistante que la capsule droite et l'on sent, à la pression, des nodules très durs. A la coupe, on trouve, en effet, plusieurs points où la résistance est très augmentée. La surface de section épaissie présente, sur une partie de son étendue, son aspect normal, mais on constate qu'une grande partie de la substance corticale est remplacée par une bande de tissu très dur de consistance tendineuse ou même quasi cartilagineuse de couleur blanc grisâtre ou blanc nacré brillant. Cette bande, en un point, augmente en épaisseur, se renfle et forme un gros bourgeon qui fait saillie dans la région médullaire et la détruit en grande partie.

Examen histologique. — Les parties dures et de coloration gris brillant, sont formées par des travées conjonctives d'épaisseur variable qui s'anastomosent irrégulièrement.

Elles renferment des noyaux nombreux allongés ou arrondis et, par endroits, il reste une infiltration serrée de petites cellules rondes. Ces travées délimitent des alvéoles dans lesquelles on voit des cellules rondes à gros noyaux ou des cellules irrégulières à prolongements multiples anastomosés entre eux et avec les fibres des travées. En certains points, l'infiltration des travées et des alvéoles est à peu près égale et on a ainsi des espaces bourrés de cellules rondes et de cellules d'allure épithélioïde. On y trouve des cellules volumineuses, mais nous n'avons pu y découvrir de cellules géantes typiques.

Si l'on étudie les parties périphériques de cette zone dure, c'est-à-dire la limite entre la néoformation et le tissu glandulaire d'apparence macroscopique normal, on constate deux faits principaux : l'infiltration et l'épaississement des fines travées conjonctives interalvéolaires, la disparition progressive par dégénérescence des cellules glandulaires.

A la limite des grosses lésions macroscopiques, le tissu conjonctif qui forme la trame de la glande est très augmenté d'épaisseur, mais lâche, formé par un réseau de cellules étoilées infiltré de petites cellules rondes.

Il reste une endopéricapillarite prononcée. Des cellules rondes et des cellules fusiformes ou étoilées se sont infiltrées entre les cellules glandulaires. La plupart de ces dernières sont remplacées par la prolifération conjonctive et on n'en trouve que des débris granuleux informes et qui ne prennent pas la couleur, ou bien on constate des cellules encore reconnaissables, mais très diminuées, arrondies, granuleuses, sans noyau, et ayant subi une dégénérescence granulo-graisseuse et vacuolaire avancée.

Dans les parties qui paraissent saines à l'œil nu, ces mêmes lésions existent, mais à un degré moins accusé. La trame périalvéolaire est augmentée en épaisseur ; elle est infiltrée de cellules rondes et ses vaisseaux sont lésés.

Il existe également une infiltration de leucocytes, de petites cellules rondes jusqu'entre les cellules épithéliales et ces dernières très augmentées de volume prennent mal la couleur, sont remplies de grosses granulations, de boules de graisse et de vacuoles volumineuses.

Il s'agit donc d'une véritable cirrhose diffuse de la glande débu-

tant au niveau des fines travées périalvéolaires normales et pénétrant peu à peu l'alvéole jusqu'à disparition des cellules épithéliales dégénérées et constitution d'un tissu de granulation. Il est intéressant de remarquer que, même dans les parties de la capsule qui paraissent saines, il existe un degré plus ou moins prononcé de la trame interalvéolaire et des lésions des vaisseaux, de sorte qu'alors même qu'on ne tiendrait pas compte des lésions dégénératives plus ou moins prononcées des cellules parenchymateuses, le mécanisme de la sécrétion des cellules glandulaires dans les vaisseaux serait rendu difficile, si ce n'est impossible.

Cette cirrhose périalvéolaire équivaut,en somme,à la suppression fonctionnelle de la glande.

L'examen histologique attentif de la zone dure et blanc grisâtre nous à permis de constater, par places, une infiltration nodulaire de petites cellules rondes, ou bien des traînées qui ont la structure typique de ce que l'on décrit ordinairement sous le nom de gangue translucide dans la tuberculose des capsules ; mais nous n'avons pas pu mettre en évidence la présence du follicule tuberculeux nettement constitué avec sa cellule géante typique. La recherche du bacille tuberculeux a été positive. Ces bacilles étaient en petit nombre et nous ne les avons trouvés que dans les parties les plus anciennes formées par une trame de cellules étoilées (cellules épithélioïdes), infiltrées de cellules rondes plus ou moins groupées en amas.

En réalité, il s'agit bien d'une lésion tuberculeuse des capsules surrénales. Cette observation est intéressante : 1° parce qu'elle permet de considérer comme tuberculeuses des lésions qui, macroscopiquement, n'en ont pas le caractère (formation d'aspect et de consistance fibro-cartilagineuse) ; 2° parce qu'elle nous montre que le processus tuberculeux des capsules peut débuter par une infiltration périalvéolaire, constituant une cirrhose diffuse qui aboutit à la formation de cette gangue translucide et à l'abolissement fonctionnel de la glande. Il est très probable que,si le malade avait vécu encore quelque temps, les formations nodulaires des petites cellules de la gangue translucide auraient présenté des cellules géantes et auraient subi une transformation vitreuse ou caséeuse comme dans l'observation précédente.

L'étude anatomo-pathologique à laquelle nous consacrons ce chapitre est exclusivement réservé aux lésions capsulaires d'origine tuberculeuse. Nous passons sous silence les lésions des plexus et des ganglions nerveux voisins, car bien que ces dernières soient fréquentes, nous n'avons pas cru devoir nous en occuper n'ayant pas de faits nouveaux à apporter, et renvoyant pour cette étude le lecteur aux traités didactiques récents, qui résument fort bien la question.

Nous ne signalons pas également les lésions des divers organes, le plus souvent tuberculeuses, observées au cours des autopsies des malades morts de tuberculisation capsulaire, ces altérations pathologiques ne paraissant présenter rien de spécial du fait de la destruction des capsules.

Dans cette étude, que nous limitons par conséquent aux lésions des capsules, nous passerons en revue: 1° l'aspect macroscopique des capsules ; 2° l'aspect histologique des altérations tuberculeuses et, dans ce paragraphe, nous verrons successivement la constitution du nodule spécifique, son point de départ et son évolution.

1° *Aspect macroscopique.* — A l'ouverture du cadavre, on s'aperçoit souvent que le *volume* des capsules est considérablement augmenté, allant de la grosseur d'un œuf à celle d'une orange; plus rarement ces organes sont atrophiés ou de volume normal.

Leur *forme* est aussi très variable: parfois, malgré leur hypertrophie, les capsules ont gardé leur forme habituelle ; dans la plupart des cas, elles sont ovoïdes, bosselées, irrégulières.

Leur *coloration* est ordinairement blanc grisâtre, difficile à percevoir, souvent à cause des *adhérences* très solides, blanc nacré, qui fixent les capsules aux organes voisins, aux reins tout d'abord, au foie, à la rate, à la colonne vertébrale, suivant le cas. La *consistance* est très variable. La lecture des

deux observations signalées plus haut montre, tantôt une capsule dure avec noyaux indurés perceptibles à travers la paroi, (obs. II), tantôt une capsule molle et friable,

Dans certains cas, on observe de véritables coques remplies de pus. Dans les formes scléreuses atrophiques, cette consistance, bien entendu, devient très dure.

Les *dimensions* sont très relatives, ainsi que *leur poids* qui évolue entre 8 grammes, qui est le poids normal, et 30, 60 grammes (observation d'Alezais). On a signalé un poids de 300 grammes.

A la coupe, l'aspect des lésions varie considérablement. Tantôt on ne trouve qu'un magma caséeux entouré d'une simple coque indurée ; tantôt on n'observe qu'un ou deux foyers bien délimités au milieu du tissu sain.

Dans la plupart des cas, on note une gangue demi transparente, translucide, grisâtre, homogène qui occupe toute la capsule, et contient des noyaux tuberculeux à divers degrés de leur évolution. L'aspect de ces noyaux a été comparé à la pulpe du marron d'Inde, à la coupe d'une pomme de terre ; lorsque le centre est plus ramolli, il ressemble à du mastic de vitrier ; rarement il devient franchement purulent.

Ce sont ces lésions qui ont été prises par certains auteurs anglais, Greenhow et Wilks en tête, pour des lésions pathognomoniques de nature spéciale. Leur nature tuberculeuse ne fait aujourd'hui de doute pour personne.

A. Fabre (1) avait déjà essayé de démontrer leur vraie nature ; mais ce ne fut que lorsque la constatation du bacille fut possible (Goldenblum, Clémow, Barrow) que le doute disparut.

Alezais et Arnaud (2), dans leur intéressant travail sur le

---

(1) A. Fabre. — La phtisie capsulaire. *Archives de médecine,* 1878.

(2) Alezais et Arnaud. — Tuberculose surrénale, *Revue de médecine,* 1891.

sujet qui nous occupe et auquel nous avons fait de fréquents emprunts, sont très catégoriques à cet égard.

Signalons enfin la consistance calcaire que présentent certains de ces noyaux et, dans ces cas, la capsule paraît plus petite, atrophiée. Il s'agit alors d'anciens foyers tuberculeux guéris.

Cependant, la lésion peut être constituée uniquement par la formation d'un tissu blanc grisâtre, brillant, très dur, qui tranche sur le reste du parenchyme capsulaire d'apparence normale. Cet aspect, noté dans notre observation II, peut prêter au doute et embarrasser le diagnostic.

Aspect microscopique. — L'étude histologique comporte d'abord celle de la gangue translucide qui occupe la place du tissu normal, puis, celle du nodule tuberculeux.

L'aspect de cette gangue ne saurait mieux être rendu que par la description histologique que M. le professeur-agrégé Bosc nous a remise. On se rend compte, à cette lecture, de la transformation des travées conjonctives péri alvéolaires qui s'organisent en tractus fibreux à larges mailles, tout d'abord, et fortement vascularisés, tandis que les alvéoles s'infiltrent de cellules rondes et que les cellules glandulaires dégénèrent. A mesure que la sclérose s'avance, on assiste à la formation d'un tissu fasciculé, ondulé, à noyaux aplatis, contenant des vestiges de lobules adipeux, des vaisseaux et surtout des artères présentant une endopériartérite très prononcée. Aux dernières limites de la sclérose, il n'y a plus de tissu normal ; un tissu conjonctif lamelleux, à noyaux rares, occupe toute la lésion, sauf dans les points occupés par les nodules tuberculeux, qui vont, maintenant, attirer notre attention.

Ces nodules méritent le nom de tuberculeux que nous leur donnons, car ils présentent l'aspect caractéristique des lésions

tuberculeuses à leur début. Ici, pas plus que dans les autres tissus, le processus morbide ne se modifie guère.

A leur première période, ces nodules sont formés sur les bords par de petites cellules rondes ; plus en dedans, par des cellules épithélioïdes en partie dégénérées; au centre, par une volumineuse cellule géante. Parfois, ces nodules se réunissent au nombre de 7 à 8 et sont entourés d'une capsule fibreuse translucide plus épaisse qui les englobe.

Ces lésions primitives évoluent comme les lésions tuberculeuses en général. Les nodules se fusionnent, les cellules dégénèrent par suite de troubles circulatoires, et les foyers caséeux apparaissent.

Le mal suit ici son cours ordinaire : on observe alors, suivant les cas, la vitrification, la dégénérescence granuleuse et graisseuse, la caséification, le ramollissement puriforme ou la calcification si la guérison survient. Nous n'y insisterons pas davantage.

Un point intéressant à étudier, c'est le lieu de début de la lésion. Ici, les avis sont partagés. Virchow, Rindfleisch, le localisent dans la moelle ; Cornil et Ranvier, dans la couche corticale ; Alezais et Arnaud admettent indifféremment et même simultanément le point de départ dans l'une et l'autre des deux substances de la capsule : ils admettent, au plus, le développement de noyaux tuberculeux dans la zone fibro-vasculaire qui entoure cet organe. Les observations qu'ils rapportent semblent confirmer leurs affirmations.

Mais, si, serrant de plus près la question, nous voulons savoir à quel niveau exactement le processus débute, si c'est au niveau des vaisseaux ou à celui des éléments glandulaires, nous voyons que la réponse est difficile à donner. Alezais et Arnaud pensent que le point de départ a lieu autour des vaisseaux de l'organe ; d'après les observations que nous rapportons, le début paraît se faire dans la trame mince périalvéolaire.

Quant à l'évolution même de la lésion, les deux observations que nous publions sont instructives à cet égard.

Dans le premier cas, l'étude microscopique montre, comme nous l'avons vu, une prolifération très abondante de tissu conjonctif dense, brillant (gangue translucide) précédant la formation des follicules. Ce processus se voit surtout à la périphérie, la progression étant excentrique. Dans ce tissu fibreux, épais, se fait d'abord une infiltration diffuse, puis nodulaire. Cette première période paraît avoir une durée considérable. Puis, plusieurs petits nodules groupés forment un noyau arrondi, autour duquel le tissu conjonctif est devenu encore plus épais, plus résistant, et a pris, macroscopiquement, l'aspect translucide, presque cartilagineux. Dans chacun des nodules primitifs apparaissent des cellules épithélioïdes, puis une cellule géante très volumineuse.

La gangue s'épaissit autour de chacun des follicules constitués et ce n'est que très progressivement que tous ceux d'un même groupe finissent par se réunir pour former les masses nécrosées jaunâtres, décrites macroscopiquement, les travées hyalines opposant de la résistance. Des restes de ces travées conjonctives persistent encore dans les masses nécrosées volumineuses, indiquant encore l'ancienne division en nodules.

Ces faits, de même que l'absence d'infection secondaire facile, expliquent pourquoi la fonte cavitaire n'est pas aussi fréquente que dans le poumon ; les capsules tuberculeuses demeurent dures dans les parties nécrosées (coupes de pomme de terre).

Le processus que nous signalons peut ainsi détruire les deux capsules et s'étendre ensuite aux dépens de la zone adipeuse de l'organe, faisant adhérer les organes aux tissus avoisinants.

Dans l'observation II, le processus tuberculeux est un peu différent : il diffère du premier par l'absence de formation de

follicules tuberculeux typiques. Le processus ne se manifeste que par une infiltration diffuse aboutissant au remplacement de la glande par un tissu de granulations à mailles conjonctives épaissies. C'est une tuberculose capsulaire limitée, au point de vue lésion, au stade que nous avons décrit dans l'observation précédente sous le nom de gangue translucide.

L'étude histologique montre donc tous les caractères de la prolifération tuberculeuse diffuse sans nodules bien circonscrits.

Il semble, par conséquent, que le processus tuberculeux se manifeste d'une façon toute spéciale, ayant pour caractère primordial l'apparition d'une sclérose du tissu conjonctif d'aspect brillant.

La lésion, dans nos deux cas, débute autour des alvéoles, et l'on voit peu à peu la dégénérescence des éléments nobles se faire progressivement pendant que le tissu conjonctivo-vasculaire prolifère abondamment, ainsi que le prouve l'apparition de petites cellules rondes, de cellules étoilées et de vaisseaux de nouvelle formation. C'est au milieu de ce tissu de néoformation que les follicules tuberculeux apparaissent avec les caractères que nous avons signalés.

C'est la lésion habituelle la plus fréquente. Dans notre cas, les bacilles de Koch y étaient extrêmement nombreux et réunis en amas à la périphérie des zones de dégénérescence.

L'observation II a ceci de remarquable et de particulièrement instructif, c'est l'absence du follicule tuberculeux typique. Ici, le bacille existait néanmoins, mais en faible quantité et disséminé dans les parties de structure épithélioïde. Dans ce cas, son rôle avait abouti à la production d'une prolifération conjonctive intense et aussi à des perturbations nutritives et peut-être toxiques, qui faisaient sentir leur influence sur les cellules parenchymateuses elles-mêmes, puisqu'on assistait à leur dégénérescence. De plus, alors même que le tissu capsu-

laire paraît sain macroscopiquement, on peut s'apercevoir, à l'étude histologique, de la dégénérescence des cellules. Ceci permettrait peut-être d'expliquer ces faits bien connus dans lesquels le syndrome addisonien avait été au complet avec des capsules en partie saines macroscopiquement. Dans ces cas-là, probablement, un examen histologique approfondi aurait montré des lésions profondes de la cellule au niveau de ces points, normaux à première vue.

Un autre point, que cette observation II met en relief et qui résulte de constatations précédentes, c'est l'existence d'une tuberculose se manifestant par un simple tissu de granulations sans follicules typiques et, par conséquent, sans cellules géantes. Cela explique ces cas dans lesquels les auteurs, après avoir cherché en vain la cellule géante à l'époque où celle-ci était donnée comme pathognomonique de la tuberculose, niaient la nature tuberculeuse de la lésion.

Or, depuis la recherche du bacille, la question est tranchée pour ces cas, douteux autrefois, et notre observation II est une des plus typiques à cet égard.

OBSERVATIONS [1]

PREMIÈRE SÉRIE

TUBERCULOSE PRIMITIVE DES CAPSULES SURRÉNALES

Observation Première

Lancereaux. — *Annales générales de médecine*, 1890

Edouard R..., 56 ans, tousse depuis dix ans. Au niveau des fausses côtes, cicatrices tuberculeuses et trajets fistuleux situés, l'un à l'appendice xiphoïde, l'autre au niveau du sixième espace intercostal. Thorax déformé par le rachitisme.

Entre le 23 septembre 1886.

A maigri depuis trois mois ; face pâle, yeux brillants, teinte bronzée, surtout à la partie inférieure. Quelques sibilants aux poumons ; crachats blanchâtres, homogènes, peu abondants.

Rien d'important au cœur, au foie, au rein, à l'estomac. Etat stationnaire.

Le 15 novembre, céphalée, œdème des jambes et des bourses ; météorisme abdominal, urines albumineuses.

16 et 17. — Céphalée, dyspnée ; urines, 250 gr. albumine, indican.

19.— Céphalée moins vive.

22.— Syncope ; orthopnée, urines albumineuses ; foie douloureux.

Le 2 décembre. — Dyspnée ; le soir, hallucinations ; essaye de

(1) Nous ne rapportons ici que les observations suivies d'autopsies parues depuis 1890 jusqu'à nos jours. Pour les cas antérieurs, nous renvoyons e lecteur aux relevés, déjà cités, de Lewin, in *Charité Annalen*.

repousser les personnes qui l'entourent. Le lendemain, orthopnée ; respiration fréquente, abdominale. Mort le soir.

Autopsie. — Adhérences anciennes au thorax du poumon gauche. Le poumon droit est libre ; au sommet quelques tubercules crétifiés. Cœur hypertrophié ; valvules saines ; aorte large, indurée, athéromateuse.

Reins inégaux, atrophiés. Substance corticale diminuée de volume, indurée ; grand nombre de dépressions dystrophiques.

Capsule surrénale gauche à peu près normale.

Capsule droite calleuse, grosse comme une mandarine, transformée en tissu dur ; parsemé de points caséeux ; adhérence aux nerfs du voisinage.

Les vomissements jaunâtres, plus abondants que ceux de l'urémie, paraissent être liés aux lésions capsulaires et nerveuses (ganglions nerveux compris dans le magma caséeux).

Observation II

Alezais et Arnaud. — *Revue de médecine*, 1891

Charles B..., 20 ans, paralysie spinale infantile suivie d'atrophie des membres inférieurs, surtout à la région péronière. Pied bot varus équin double. Marche avec appareils, à 15 ans.

En août 1896, teint brun, qui augmente ; teinte de mulâtre. Pigmentation, surtout à la face, au scrotum, à la verge, à la lunule des ongles ; plaques mélaniques dans la bouche.

Asthénie croissante, inappétence, troubles d'estomac, amaigrissement, peu de toux. Mort, en quelques heures, dans l'algidité, avec quelques vomiturations, douleurs épigastriques sans diarrhée, en juillet 1887.

Autopsie. — Seulement quelques tubercules crus aux sommets des poumons. Rien au cœur, aux reins, aux autres organes. Capsules surrénales malades ; la gauche est volumineuse, bosselée ; enveloppe épaissie, adhérente. A la coupe, larges amas caséeux, crétacés, limités par un tissu fibreux criant sous le scalpel.

La capsule droite est moins volumineuse et infiltrée de noyaux tuberculeux.

A l'examen histologique, masses calcaires entourées de zone caséeuse et de granulations; tout autour, tissu conjonctif épaissi. Ganglions nerveux péricapsulaires atteints.

Pas trace de parenchyme normal sur aucune préparation.

Nombreux bacilles de la tuberculose très nets.

Grand splanchnique gauche et ganglion semi-lunaire gauche tout à fait sains.

Observation III

Alezais et Arnaud. — *Ibid*

Laurence Ch..., 19 ans, domestique, entre le 4 janvier 1890.

Début de l'affection, il y a 18 mois, par asthénie croissante.

Il y a un an, pigmentation à la face dorsale des doigts et de la main ; troubles digestifs et douleurs lombaires.

A l'entrée, coloration brune à la face dorsale des doigts et de la main ; taches arrondies à la face interne de la lèvre inférieure.

Aux membres, taches plus foncées et plus larges, comme des lentilles. La coloration a toujours débuté sous forme de taches.

Asthénie profonde ; amaigrissement peu prononcé.

Anorexie, gastralgie, vomissements. Douleurs lombaires et épigastriques.

Rudesse de la respiration au sommet droit ; quelques légères hémoptysies avant l'entrée à l'hôpital. Palpitations.

Etat stationnaire jusqu'en février ; alors vertiges, vomissements. *Mort subite*, le 19 février, dans une syncope.

Autopsie. — Symphyse cardiaque complète, peu adhérente.

Cœur petit, flasque, sans altération vasculaire.

Pas de lésions tuberculeuses aux poumons, sur les plèvres, sur le péritoine, sur les organes génitaux.

Capsules seules malades. La capsule droite pèse 16 grammes. Elle adhère au duodénum. Le splanchnique et le pneumogastrique droits sont englobés dans ces adhérences. A la coupe, grosse masse caséeuse centrale entourée d'une coque grise et dense.

La capsule gauche pèse 60 grammes. Elle est fixée au rein, à la rate, elle forme un bloc fibro-caséeux très dense, lobulé, allongé au-dessus du rein et présente à ce niveau un noyau caséeux.

Capsule épaisse, fixée en dedans à une masse indurée compre-

nant des ganglions nerveux et l'extrémité du grand splanchnique.

Au microscope, on note des foyers en voie de dégénérescence entourés de tissu fibreux. Dans ces aréoles, détritus tuberculeux, petites cellules dégénérées, cellules géantes, gros noyaux tuberculeux, etc.

On ne peut déceler les bacilles de Koch.

Quelques tubes dégénérés et épaississement du tissu conjonctif dans les nerfs pneumogastrique et splanchnique.

Pas de lésion du ganglion semi-lunaire gauche ; de même pour le ganglion droit, malgré les lésions environnantes.

Les ganglions péricapsulaires sont profondément altérés ; sur certains points, ils ont été détruits.

Pas de lésions à la moelle épinière.

Observation IV

Descroizilles. — *Union médicale*, 1893

Julie R..., 13 ans, entre le 21 septembre 1892.

Antécédents héréditaires. — Sœurs mortes en bas âge. Cinq frères bien portants, parents en bonne santé.

Antécédents personnels. — Convulsions à deux ans ; eczéma généralisé à trois ans ; enfance chétive.

En juin 1892, faiblesse ; en septembre, douleurs généralisées, paroxystiques, surtout aux cuisses, aux jambes et aux côtés.

Le 21 septembre, syncope, teinte bronzée très nette ; plus marquée aux articulations ; trois taches hyperchromiques sur le front et au-dessus du nez ; urines normales, pas albumineuses ; amélioration jusqu'au 3 octobre, ce jour-là, diarrhée, vomissements. T. 38,4, le soir.

Pas d'amélioration : le 5, T. 39, pouls rapide, filiforme ; urines rares, albumineuses, langue sèche, inappétence, sueurs profuses ; ventre excavé, douloureux ; crampes dans les jambes. Râles de congestion dans les poumons. Mort dans le collapsus.

Autopsie. — Capsule surrénale droite pèse 15 grammes ; celle de droite, 10 grammes. Forme normale, bosselée, nombreux noyaux tuberculeux allant d'une tête d'épingle au volume d'une lentille.

A gauche, noyau caséeux gros comme un haricot. Thymus volumineux. Taches d'hyperhémie sur l'intestin et sur les muqueuses, couleur hortensia.

Rien aux autres organes.

Observation V

Mouisset. — *Lyon médical*, 1894

Homme de 36 ans. Maladie à début brusque ; diagnostic fondé sur les taches pigmentées de la bouche. Douleurs épigastriques et lombaires. Mort, après érysipèle de la face, deux mois après le début des accidents.

Autopsie. — Lésions capsulaires.

A gauche, lésions anciennes de tuberculose remontant à plus d'un mois ; à la périphérie, brides fibreuses, fausses membranes. A droite, lésions aiguës à début relativement récent.

Observation VI

Letulle. — *Presse médicale*, 1894

Homme de 28 ans ; entre le 14 janvier.

Antérieurement : fièvres intermittentes tenaces, au Tonkin ; pleurésie droite légère.

Le 1er de l'an, anorexie, insomnie ; quelques crachats sanglants. Depuis lors, asthénie.

A l'entrée, léger amaigrissement ; coloration terreuse ; muqueuse intacte. Pesanteur à l'épigastre ; autres viscères normaux.

Aux poumons : sommet droit moins sonore ; signes variables.

Pendant neuf jours, même asthénie : signes d'embarras gastrique plus accentués.

Mort subite, le 23 janvier.

Autopsie. — Quelques adhérences pleurales discrètes à la base du poumon droit : pas de lésions tuberculeuses.

Capsules transformées en deux blocs fibro-caséeux à peu près égaux de volume.

Inflammation chronique de la masse cellulo-adipeuse. Tractus

fibroïdes qui la cloisonnent : ce sont des zones d'inflammation tuberculeuse riches en cellules géantes.

A droite, adhérences de la capsule au foie.

Les plexus nerveux sympathiques paraissent sains.

Au microscope, destruction totale par un processus tuberculeux. Lésion allant du centre à la périphérie.

Les nerfs et ganglions nerveux péricapsulaires sont englobés dans la destruction.

Observation VII

Shar. — *The Lancet*, 1895

Jeune fille, 17 ans : trois mois avant l'entrée à l'hôpital, douleurs abdominales, vomissements, qui disparurent deux mois après. Chute dans la rue. Collapsus : ranimée par des piqûres d'éther, a une seconde crise de dix minutes ; meurt trois heures après son entrée.

A l'autopsie : cœur, poumons, sains ; ligne bronzée allant de l'ombilic au pubis. Capsules totalement caséeuses.

Tractus fibreux autour des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire.

Observation VIII

Hansemann. — *Berliner Klini. Woch.*, 1896

Homme, 30 ans, sans aucun antécédent. Entre le 11 juin 1895. Dénutrition accentuée, ictère léger, faiblesse, anorexie, vomissements. Pigmentation des cheveux, de l'iris, de la peau surtout, scrotum sain. Sur le raphé médian du palais ligne foncée, et de chaque côté, tache pigmentée.

Mort subite, le 26 juin, au milieu de l'asthénie.

Autopsie. — Poumon gauche : petits foyers caséeux.

Sur l'intestin, muqueuse rouge tuméfiée : quelques points hémorragiques.

Capsules seules lésées. Volume normal : tractus fibreux. Pas trace de substance jaune corticale : introuvable au microscope. On trouve un tissu réticulé rempli de grosses cellules, mais peu étendu. Pas trace de tissu conjonctif de nouvelle formation.

Pas de lésions appréciables du système nerveux solaire et des nerfs splanchniques.

Observation IX

Knoswley Sibley. — *The Lancet*, 1896

Jeune fille, 26 ans : sans antécédents héréditaires ni personnels, sauf dyspepsie, ces dernières années.

Malade depuis quatre mois : pigmentation de la face, du cou, des membres. Un mois après, palpitations, puis vomissements, syncope, asthénie accentuée. Aménorrhée depuis quatre mois ; chute des cheveux. A l'entrée, forte pigmentation au cou, aux aisselles ; fesses, parties génitales, aréoles, lignes épineuses colorées.

Taches des muqueuses.

Rien aux autres organes ; urines normales.

Pendant trois jours, vomissements ; le cinquième jour, vomissements qui s'accentuent : le pouls devient filant, imperceptible ; 130° le neuvième jour. Pendant la nuit, *mort subite*.

A l'autopsie, tous les organes sains, sauf les capsules.

Elles sont plus volumineuses, mais de forme normale : distinction entre l'écorce et la moelle impossible. A la coupe, aspect blanc bleuâtre avec taches jaunes. Nulle part, trace de turberculose sur le plexus solaire et les ganglions, qui sont sains, mais déplacés.

Absence complète de tissu surrénal ; aucun tissu fibreux ou caséeux ; infiltration par places de petites cellules ; pas de bacilles de Koch.

Observation X

Judson S. Bury. — *The Lancet*, 1897

Fillette de 13 ans : entrée le 6 juin 1896.

Antécédents héréditaires. — Phtisie ; affections cérébrales.

Antécédents personnels. — Santé délicate, rachitisme, diarrhée. Il y a deux ans, apparition de la pigmentation pendant un séjour à la campagne, puis disparition de tout symptôme. Il y a douze mois, vomissements, maux de tête, syncope, puis la peau devient peu à peu très sombre.

A l'entrée, teinte de mulâtre, surtout à la nuque, dos des mains, abdomen, genoux. Pigmentation des lèvres et des joues. Douleurs

épigastriques. Pouls faible : 96 ; asthénie ; organes sains. Du 9 juin au 16, opothérapie surrénale ; pas d'amélioration ; convulsions, coma. Mort, le 17.

Autopsie. — Adhérences pleurales à gauche ; glande thyroïde petite, mais normale ; capsules très altérées, remplies de masses caséeuses au centre. Grand sympathique, ganglion semi-lunaire sains microscopiquement.

Observation XI

Denarié. — *Loire médicale*, 1897

C. C..., 49 ans, armurier, entre en juin 1897. Père, mère morts âgés ; frère tuberculeux ; nie l'alcoolisme, la syphilis.

Début, il y a deux ans et demi, après chute de voiture.

En 1895, asthénie, puis douleurs au creux épigastrique, diminution de l'appétit, nausées, vomissements.

De temps en temps, crises nerveuses épileptiformes, suivies de vertiges avec contracture et parésie du membre inférieur droit et tendance à tomber du côté droit.

En juin 1897, aspect cachectique, asthénie ; mange peu, douleurs en ceinture : pas de rachialgie. Marche difficile, non titubante. Réflexes rotuliens conservés ; pas de trépidation épileptoïde ; pas d'incoordination des mouvements, pas de paralysie faciale ni oculaire. Rien au cœur ; un peu de congestion aux deux bases. Ventre ballonné ; constipation.

Peau brune sur le thorax, l'abdomen, le scrotum, le gland. Gencives, face interne des lèvres et des joues, bords labiaux, voûte palatine pigmentés.

Le 1er juillet : douleurs épigastriques, constrictions, vomissements, contractures des membres, soubresauts convulsifs, cris inarticulés. Durée dix minutes ; pas de perte de connaissance.

Démarche hésitante, titubante, vertiges : impulsion à tomber du côté droit.

7 juillet : œdème des jambes, dyspnée, congestion des bases, cachexie, douleurs épigastriques, plus de crises, aggravation progressive. Mort, le 18 septembre.

Autopsie. — Cerveau, cervelet, pédoncules et bulbe, sains.

Au lobe supérieur du poumon droit, hépatisation due à l'hypostase.

Pas de lésions tuberculeuses du poumon.

Capsule droite adhérente au rein droit et au foie.

Capsule gauche adhérente au rein gauche et à la rate.

Reins anémiés, pas de lésions ; ganglions mésentériques hypertrophiés.

Les capsules, de volume et d'aspect normaux, présentent une teinte noirâtre sur un point situé un peu en arrière : sur cette région 3 à 4 granulations.

Lésions limitées des deux côtés au tiers inférieur de l'organe et n'envahissant pas les parties sous-jacentes.

A la coupe, à droite, couche corticale occupée par des granulations jaune-soufre : semble amincie et pâle.

A gauche, capsule épaissie, envahie par un processus fibreux.

La coloration blanche de la lésion tranche sur la teinte sombre des deux lames corticales qui la limitent.

Pas d'examen des nerfs ni d'étude histologique.

Observation XII

Cade. — *Lyon Médical*, 1898.

H..., 46 ans, entre le 8 avril.

Début il y a un an : asthénie, amaigrissement, troubles digestifs ; anorexies, vomissements.

A l'entrée, pigmentation classique. De plus, taches brunes, discrètes, d'acanthosis nigricans. Rien de net aux poumons.

Le 15 avril, opothérapie surrénale : pas de résultat. Mort, le 5 mai.

Autopsie. — Tuberculose éteinte aux deux sommets ; dans foie, rate, reins, petites granulations très discrètes et très fines.

Dans la région prévertébrale, nombreux ganglions noirâtres, indurés.

Capsules volumineuses, grosses comme un œuf de poule, indurées, entourées d'une masse cellulo-adipeuse. A l'intérieur tissu bigarré, formé de nappes plus ou moins étendues de tissu blanc

jaunâtre, résistant, englobées dans des travées d'un tissu pâle, d'aspect lardacé.

A l'examen histologique, lésions tuberculeuses d'aspect un peu spécial.

Observation XIII

Alexander. — *Brit. med. Journ.*, 1898.

Homme, 29 ans : jaunisse en Egypte en 1882. Bonne santé habituelle : chutes assez fortes de bicyclette.

Depuis quelque temps, mauvaise santé. Entre en octobre 1891. A l'entrée, teinte bronzée habituelle.

Asthénie, faiblesse du pouls : sensation de vertige continuelle. Langue saburrale sèche. T. 98°7 Faren. — 99°8, le soir.

Le 14, agitation, douleur stomacale, nausées. T. normale. Pouls lent.

L'asthénie augmente, le cœur faiblit jusqu'au 19 octobre. Meurt, à 3 heures, 10 jours après l'entrée.

Autopsie. — Pas d'amaigrissement : toutes les parties exposées au soleil étaient brunes. Foie bombé ; vésicule adhérente au duodénum, celui-ci, enflammé sur quelques centimètres et dilaté au-dessous du pylore. Ganglion mésentérique enflammé, rempli d'une substance jaune caséeuse.

Capsule droite la plus large : poids 30 gr.

La gauche pesait 15 gr.

A la coupe, substance jaune semblable à du fromage.

Canal thoracique impossible à voir.

Reins congestionnés : le droit pèse 210 gr.

— le gauche, 150 gr.

Rate normale, intestin grêle vide. Cœur volumineux.

Observation XIV

Haus:r. — *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1899.

J. P..., 56 ans, blanchisseuse ; entre le 8 octobre.

Antécédents héréditaires. — Mère rhumatismale, apoplectique à 76 ans.

Père cachectique, mort à 69 ans ; sœur morte à 62 ans, après hématémèse.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 16 ans. A eu 3 enfants bien portants.

A 41 ans, douleurs sciatiques.

Début de l'affection, il y a un an, par anorexie, nausées, douleurs épigastriques paroxystiques. Pituites épaisses ; travaille peu.

En mars 1898, douleurs plus vives, accès quotidiens ; figure, mains, pigmentées. L'asthénie augmente peu à peu avec la pigmentation.

En octobre, selles diarrhéiques avec coloration noire.

Etat actuel. — Douleurs épigastriques, anorexie, dégoût de la viande, faiblesse générale : ni vomissements, ni diarrhée.

Puis la cachexie s'accuse.

Poumons, foie normaux : léger roulement présystolique au cœur.

Urines légèrement albumineuses.

Pigmentation classique : au front, face postérieure de l'avant-bras, dos de la main et des doigts, face antérieure du tronc et des avant-bras, indemnes : piqueté dans région mammaire : pubis, face interne des cuisses, face dorsale des pieds, colorés.

Muqueuses pigmentées : commissures labiales, face inférieure de la voûte et du voile, conjonctives, normales.

Asthénie très grande ; voix faible ; pouls petit.

Le 17 décembre, syncopes fréquentes, pouls filiforme, prostration, mort.

Autopsie. — Rien aux poumons ; cœur petit ; anciennes végétations sur le bord libre des valves.

Estomac, foie, rein, organes génitaux, normaux.

Capsules surrénales : à gauche, la capsule est adhérente au rein, au diaphragme, hypertrophiée ; masses jaunâtres se détachant facilement ; au centre, masse comme un petit haricot. Le reste est occupé par du tissu fibreux.

Celle de droite est plus petite ; foyers caséeux disséminés et confluents ; certains sont durs, crétacés ; d'autres sont pleins d'une bouillie demi-liquide.

Histologiquement, follicules tuberculeux isolés ou agglomérés.

Sur d'autres points, substance caséeuse ; pas de dégénérescence amyloïde. Pas de bacilles.

DEUXIÈME SÉRIE

Tuberculose pulmonaire et tuberculose surrénale

Observation XV

Spirakoff. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1890.

G..., 25 ans, entré le 3 juillet 1890.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 26 ans, tuberculeux, aurait eu le teint foncé. Frère mort tuberculeux.

Antécédents personnels. — Paludisme à 20 ans.

Quatre mois avant l'entrée, taches jaunes sur les ailes du nez et sur le front. En même temps, pigmentation des coudes et des mains. L'asthénie apparaît. A ce moment ictère, douleur hépatique. Après l'ictère, pigmentation nette : émaciation, anorexie, vomissements. Le soir, céphalée, vertiges, fièvre.

A l'entrée, pigmentation très nette de la peau et des muqueuses.

A l'auscultation, respiration un peu soufflante : douleurs lombaires ; ni sucre ni albumine ; ne se nourrit plus à cause des vomissements douloureux.

Du 3 au 8 juillet, 38°, le matin ; 39°, le soir.

Puis délire, agitation, coma. Mort, le 8.

Autopsie. — Poumons farcis de tubercules à développements variés; cœur dilaté. Foie normal ; rate rosée, ramollie.

Capsule surrénale gauche : pas anormale à première vue.

Capsule surrénale droite : plus volumineuse ; masses jaunâtres, caséeuses. A l'examen histologique, lésions tuberculeuses très nettes. Quantité énorme de bacilles de Koch dans les tubercules sous-corticaux. Pas de bacilles dans la partie centrale.

Observation XVI

Alezais et Arnaud. — *Revue de médecine*, 1891.

H... G..., 39 ans, entré le 2 mai 1888 ; meurt un an après.

Phtisie pulmonaire : pigmentation généralisée plus marquée à la

poitrine, au cou, autour du mamelon ; deux plaques mélaniques à la face interne de la joue droite ; asthénie, amaigrissement.

Autopsie. — Tubercules dans les deux poumons.

Capsule surrénale gauche, normale, allongée, pèse 4 gr.50 ; 5 c. de long sur 1 c. 5 de hauteur.

Capsule droite pèse 7 gr. 55, longueur 4 c. 6 ; hauteur 3 c. 2. Elle est épaissie, dure, jaunâtre dans l'angle postérieur et vers la face postérieure.

Histologiquement, capsule gauche saine ; la droite est manifestement tuberculeuse ; bacilles nombreux ; ganglions péricapsulaires lésés.

Intégrité du reste du sympathique.

Observation XVII

Desnos. — *Gazette des hôpitaux*, 1892.

Flore R.., 26 ans, entre le 30 août 1892.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Réglée à 15 ans, irrégulièrement ; variole dans l'enfance. Santé délicate. Chlorose et toux, à 15 ans.

A 22 ans, diarrhée, vomissements ; la pigmentation apparaît.

A 24 ans, mêmes symptômes avec fièvre pendant un mois ; longue convalescence.

Jusqu'à 26 ans, mauvais état général.

Pigmentation depuis 4 ans ; début par les tempes, le front, puis généralisation habituelle ; à certains moments, décoloration considérable.

A l'entrée : troubles digestifs, anorexie, vomissements après les repas ; constipation qui succède à une diarrhée.

Asthénie considérable. Douleurs lombaires et épigastriques vives : sensation de froid dans le dos, d'étouffement.

Signes de tuberculose aux deux sommets ; rien de net aux autres organes.

Urines : 600 gr. en 24 h. : 6 gr. d'urée, ni sucre ni albumine. 4,800,000 globules rouges : richesse en hémoglobine pour chaque globule : 0414.

T., 38° le soir, 37° le matin ; le 8 septembre, 40°. Mort par épuisement, 14 jours après.

Autopsie. — Cœur petit ; sommet des poumons infiltrés ; excavation à gauche.

Capsules hypertrophiées. A la coupe, dégénérescence caséo-tuberculeuse, vérifiée histologiquement. Pas de tubercule cru bien net, mais agglomérations de tubercules avec leurs cellules géantes, épithélioïdes embryonnaires. En d'autres points, lésions plus avancées, à la seconde et troisième périodes. Ganglions lymphatiques voisins atteints. Rien aux autres organes abdominaux.

Observation XVIII

Lancereaux. — *In* Thèse de Dufour, 1894.

L..., ménagère, 33 ans, entre en mars 1893.

Antécédents héréditaires. — Père absinthique mort aliéné : mère atteinte de folie religieuse et manie des grandeurs : tante morte folle à Sainte-Anne.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance.

Paludisme et anémie de 19 à 23 ans. A 30 ans, abcès chronique du sein droit. A eu 5 enfants, 2 morts en bas âge.

En janvier 1893, refroidissement, douleurs lombaires à droite, qui s'irradient dans l'épaule gauche, puis dans le bras droit. Douleurs dans les membres inférieurs, céphalée vive.

Etat actuel. — Mélanodermie classique, bandes noires sur les bords de la langue, gencives noirâtres.

Le 5 mars, vomissements jusqu'au 13 ; la pigmentation augmente. Le 17, taches sur les bras ; anorexie, asthénie progressives. Augmentation des troubles tout le mois d'avril ; amélioration légère fin avril : asthénie plus marquée en mai ; desquamation par écailles assez larges.

A fin mai, idées de persécution ; le 2 juin, hallucinations de l'ouïe. Mort, le 5, dans le délire.

Autopsie. — Aux poumons, à gauche, tubercules crus ; pas de cavernes dans la rate ; tubercules non ulcérés.

Emphysème du poumon gauche ; en avant quelques tubercules d'aspect fibreux.

Foie, gras, grosse rate, cœur petit, valvules saines ; rein gauche congestionné.

Capsule surrénale gauche pleine de matière caséeuse ; pas de microbes à l'examen. La capsule droite, entourée de tissu fibreux épais, est constituée par une masse caséeuse qui ne contient plus de tissu normal.

Grand splanchnique gauche et ganglion semi-lunaire gauche intacts. Le droit est contenu dans la masse fibreuse qui englobe la capsule surrénale droite.

Observation XIX

Darier. — *Annales de Dermatologie*, 1895.

Garçon de 17 ans, coloré depuis l'âge de 10 ans.

Père, mère, bien portants.

Diarrhée à 10 ans ; pigmentation de la région génitale, puis des mamelons, ceinture, face, mains.

Entre en février 1895, encore vigoureux ; cheveux et poils noirs, ongles jaunâtres ; deux cicatrices plus noires ; pigmentation dans la bouche.

Bientôt, douleurs lombaires, anorexie, vomissements, diarrhée.

Mort le 19 mai, après asthénie, diarrhée, collapsus cardiaque, délire.

Autopsie. — Tubercules au sommet droit. Capsule surrénale droite grosse, caséifiée ; la gauche paraît normale.

Le sympathique paraît intact à l'œil nu.

Quelques ganglions lymphatiques rétro-pancréatiques caséeux.

Observation XX

Descroizilles. — *Médecine infantile*, 1895

Louise R..., âgée de 14 ans 1/2, entre en avril 1894.

Mère morte de tuberculose ; un frère tousse.

Début, il y a quelques semaines, par des vomissements ; asthénie, amaigrissement. Après un mois de troubles gastriques, peau brune. En février, toux persistante sans hémoptysie. Le 22 avril, lassitude extrême, pigmentation sur toute la peau, noirâtre sur abdomen,

nombril, seins, genoux, dos des mains, cou. Taches pigmentées à la face interne de la lèvre inférieure. Les cheveux, de blonds, étaient devenus foncés.

Ganglions cervicaux et sous-maxillaires tuméfiés. Au poumon droit, râles sous-crépitants dans la fosse sous-épineuse. T. 38°. Le 28 avril, point de côté, souffles, râles fins. 39°2. Convulsions, le 1er mai. Mort.

Autopsie. — Broncho-pneumonie à droite avec granulations tuberculeuses. Ganglions du médiastin infiltrés, tuméfiés ; thymus volumineux. Foie hypérémié (1050 g.), rate grosse (170 g.). Ganglions mésentériques gros, non caséeux. Granulations tuberculeuses sur le mésentère. Capsules surrénales volumineuses, dures, bosselées, de couleur jaunâtre à la coupe. Noyaux caséeux dans la capsule droite.

Observation XXI

Variot et Triboulet. — *In* Thèse Dézirot, 1898

Fille de 14 ans. Mère morte de tuberculose. Santé bonne depuis 4 ans.

Peau toujours très brune, plus accentuée depuis un mois. Puis, lassitude dans les jambes. Quitte son travail trois semaines avant son entrée à l'hôpital, le 7 août.

Hyperpigmentation générale, plus marquée au point d'élection : mains, cou, nuque, ceinture, organes génitaux, lèvres.

Pas de troubles intestinaux, pas de fièvre.

Le 9 août, vomissements bilieux ; le 13, selles liquides abondantes.

Mort subite, le 14.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire ; adhérences pleurales. Cœur flasque. Reins normaux. Capsules très hypertrophiées, dures : à la coupe, tubercules caséifiés, confluents, jaunâtres.

Le sympathique ne présente rien de particulier à la vue.

TROISIÈME SÉRIE

TUBERCULOSE DES CAPSULES SURRÉNALES, COINCIDANT AVEC UNE TUBERCULOSE PLUS OU MOINS GÉNÉRALISÉE, OU AVEC UNE AFFECTION DE TOUT AUTRE NATURE.

Observation XXII

Lancereaux. — *Annales générales de médecine*, 1890

Madeleine B..., couturière, entre le 5 février 1885.

Antécédents arthritiques, hémorragies, migraines.

Dyspepsie en 1886, puis douleurs lombaires. Asthénie en novembre 1883. On note alors : mélanodermie, dégoût pour les viandes, vomissements. Entre, le 5 février, avec le syndrome addisonien. T. 36° ; le soir, 38-39°. Douleurs rénales. Du 16 au 20, aggravation : du 20-24, vomissements verts ; T. 40°. Enfin, délire et mort, le 24 février.

Autopsie. — Quelques granulations tuberculeuses aux poumons, quelques tubercules au mésentère ; au rein droit, petit foyer caséeux. Magma jaunâtre au fond du vagin. Cavité utérine remplie de pus caséeux : ulcération tuberculeuse de la muqueuse. De même dans le vagin ; magma caséeux dans la trompe.

Capsules tuméfiées ; la droite pèse 7 gr., pleine de masses tuberculeuses, d'abcès caséeux.

Lésions du plexus solaire et des ganglions semi-lunaires. Le gauche englobé dans les lésions capsulaires parsemé de matière tuberculeuse.

Observation XXIII

Alezais et Arnaud. — *Revue de Médecine*, 1891

Marie A..., 30 ans, entre le 4 février 1886. Impaludisme en Afrique. Bronchites répétées. Début, il y a trois ans, par la mélanodermie habituelle, l'amaigrissement, l'asthénie, puis anorexie sans aucune douleur. Vomissements violents, quelques douleurs lombaires.

Ni dyspnée, ni toux. Induration légère du sommet droit. Souffle anémique au cœur et aux vaisseaux du cou. Urine albumineuse.

Tumeur blanche de l'articulation phalangino-phalangétienne de l'auriculaire droit.

Aggravation en février, état typhoïde, pigmentation plus marquée, vomissements, sensation de froid, asthénie extrême. Mort en mars.

Autopsie. — Pas de tuberculose pulmonaire.

Dégénérescence graisseuse du foie. Au rein droit, néphrite parenchymateuse. Abcès caséeux des ganglions sous-maxillaire du côté gauche : ceux du côté droit sont durs, lardacés.

Ganglions mésentériques, très volumineux.

Arthrite tuberculeuse aux 2e et 3e phalanges du doigt auriculaire.

Capsules surrénales : augmentées de volume, elles sont dures, adhérentes. A la coupe, noyaux lardacés circonscrits dans une gangue conjonctive. A droite, un peu de pus caséeux.

Le grand sympathique paraît peu altéré.

Observation XXIV

J. Lewa. — *Virchow's Archiv.*, Bd. 125, S. 46.

A..., 21 ans, reçu le 13 mai 1890.

Antérieurement, lymphangite, pneumonie, pleurésie, il y a 4 semaines : gonorrhée, orchite, enflure du genou droit.

Pigmentation de la peau et des muqueuses. Régions hépatique et rénale douloureuses à la pression.

Au niveau de la tête du tibia droit est une tumeur grosse comme un œuf. En avril : fièvre, vomissements noirâtres, albuminurie, collapsus, mort.

Autopsie.— Cerveau congestionné : médiastin et péricarde parsemés de noyaux blanchâtres. Cœur petit. Plèvres costale et pulmonaire recouvertes de noyaux gris blanchâtres ; noyaux sur le diaphragme, dans lobe inférieur droit du poumon. Capsule gauche hypertrophiée, pleine d'une masse caséeuse ; mêmes altérations à droite ; quelques noyaux jaunes dans la paroi de la veine cave, dans la capsule de Glisson nombreuses taches dans le tissu interstitiel. Follicules clos tuméfiés, en partie caséeux. Ganglions mésentériques

tuméfiés. Lésions tuberculeuses des ganglions bronchiques.

Testicule droit inclus dans une masse ramollie, fluctuante par place.

Observation XXV

Augagneur et Bérard. — *Province médicale*, 1893.

Fille de 12 ans ; coxalgie droite, synovite de la gaine des extenseurs du poignet droit, il y a 3 mois. Il y a quelques semaines pigmentation des segments, asthénie, cachexie : pigmentation des muqueuses.

Traitement par des greffes de capsules surrénales de chienne. Le soir : fièvre, douleurs abdominales, diarrhée ; dans la nuit, mouvements incoordonnés. Coma, mort, 48 heures après l'opération.

Autopsie. — Tuberculose aiguë des poumons. Péritonite tuberculeuse, adhérences intestinales ; granulations péritonéales. Grosse rate. Ilots caséeux à la face antérieure du rein droit.

Les deux capsules surrénales adhérentes présentent des lésions tuberculeuses.

Observation XXVI

F. Schilling. — *München, med.Woch.*, 1897.

Garçon, 14 ans. Otite tuberculeuse, amaigrissement, atrophie musculaire, asthénie, tremblements, démarche vacillante, vomissements, diarrhée chronique. Taches gris bleuté sur les joues. Traitement, durant 18 mois, par toniques, arsenic, opothéraphie capsulaire en janvier 1895. 3 mois après, amélioration considérable. Subitement : syndrome toxique, vomissements, diarrhée, cyanose ; T. 39°5, pouls 120. Mort en 6 heures.

Autopsie. — Pneumonie à la base droite. Capsules surrénales transformées en tissu de cicatrice encadrant des foyers caséeux, sans bacilles de Koch. Examen microscopique qui démontre le processus tuberculeux.

Observation XXVII

Bonardi. — *Revue de Neurologie*, 1897.

R. M..., 56 ans.

Antécédents héréditaires. — Tuberculose avérée.

Antécédents personnels. — Toussait, crachait depuis longtemps ; misère physiologique, ni syphilis ni tabagisme.

Début : Il y a deux ans, douleurs épigastriques lombaires, puis asthénie.

Depuis cinq mois, pigmentation et symptômes tabétiques (Romberg ; douleurs fulgurantes, anesthésie plantaire).

A l'examen, pigmentation classique ; endolorissement du rachis ; défécation normale ; agénésie depuis quelques années.

Urines : 1,400 gr. ; urobiline, indican ; urotoxicité élevée. Urée : 13.5 °/₀₀.

Sang : Globules rouges 2.660.000 ; globules blancs 24.180.

Symptômes nets de tabès.

Traitement par l'extrait capsulaire. Mort après convulsions cloniques du membre supérieur.

Autopsie. – Artério-sclérose diffuse : endocardite et péricardite chronique au sommet gauche. Gastro-ectasie avancée, placards hyperhémiques et ecchymoses.

Cancer du pancréas ; ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux augmentés de volume et caséeux.

Capsule surrénale droite	P. 35 gr.
— gauche	P. 28 gr.

A l'examen, tissu détruit ; noyau de nouvelle formation et masse caséeuse avec pus crémeux. Nombreux bacilles.

Altérations médullaires marquées : traces manifestes de sclérose du cordon de Burdach et de Goll. Lésions pseudo-systématisées

Intégrité du sympathique.

Observation XXVIII

Bramwel. — *British med. Journ*, 1897.

H.. ..Cas qui a débuté après un traumatisme lombaire : la maladie est typique. Asthénie profonde, pigmentation de la bouche et de la peau. Emaciation rapide, pas de vomissements, ni de douleurs abdominales.

Durée : 3 ans.

A l'autopsie : lésions fibro-caséeuses typiques des capsules.

Dépôt considérable de tubercules récents dans le péritoine.
Tuberculose ancienne du sommet gauche,

Observation XXIX

Moizard et Bernheim. — *Archives de médecine des enfants*, 1898.

Antoine C..., 14 ans, entre le 16 février 1898. Misère physiologique antérieure.

A l'entrée, on note : téguments foncés, amaigrissement, sécheresse de la peau, asthénie, langue saburrale, anorexie.

A l'examen, congestion de la base droite, inspiration rude et soufflante sous la clavicule droite.

Engorgement ganglionnaire cervical et inguinal. Ventre ballonné ; foie volumineux, rate normale. T. 39°, puis descend, en 2 jours, à 37°.

Les jours suivants, oscillations de la température, foie volumineux. Toujours un peu de diarrhée, anorexie.

En mars, légères taches conjonctivales. On donne de l'extrait glycériné de capsule.

Le 16 mars, angine à staphylocoque. Muguet.

Celui-ci se généralise ; aux deux bases, crépitants fins. Mort le 19.

Autopsie. — Tubercules caséeux dans toute la hauteur des poumons. Au tiers supérieur du poumon droit, masse caséeuse étendue ; nodule tuberculeux à la base.

Plèvre épaissie : néo-membranes : petit épanchement des 2 côtés. Ganglions du hile caséifiés.

Tubercules nombreux sur le péritoine : adhérences, pas d'ascite.

Foie gros, mou, flasque. Périhépatite avec grosses masses caséeuses entre les adhérences. A la coupe, petits tubercules caséeux.

Rate molle, pleine de tubercules caséeux.

Ganglions mésentériques, gros, indurés ou caséeux.

Reins déformés avec des tubercules superficiels et profonds.

Rien au cerveau.

Semis de granulations sur l'épiglotte.

Le microscope montre la nature tuberculeuse de ces diverses lésions.

Les capsules sont de volume normal, mais infiltrées de tubercules

sur la surface de section ; dans la capsule gauche, tubercule gros comme un pois. A l'examen, endopériartérite de l'artère capsulaire moyenne. Nombreuses travées cellulaires dans les substances corticales et médullaires.

Par places, véritable cirrhose de la capsule au niveau de la substance corticale. La partie centrale est aussi envahie par du tissu embryonnaire qui emprisonne et comprime les grosses cellules nerveuses.

Autour des points infiltrés, vaisseaux dilatés et thrombosés.

Rares cellules géantes dans la substance corticale. Bacilles de Koch en petit nombre.

Cellules glandulaires très riches en pigment.

A l'examen chimique, à côté du pigment, les auteurs signalent l'hémosidérine, qui passe au bleu après qu'on a traité les coupes par le ferrocyanure de K et par HCl.

Observation XXX

Bressy. — Cont. à l'étude des formes latentes de la mal. d'Ad. (Thèse de Paris, 1898)

Auguste D..., 54 ans, entre le 21 août courant.

Depuis 2 mois, sensation de fatigue : en juin, douleurs bilatérales, sourdes, continuelles, à la base du thorax.

Amélioration, puis rechute plus marquée : à ce moment, vomissements.

A l'entrée, toujours douleurs lombaires vives : rares vomissements. A ce moment pas de pigmentation à proprement parler, sauf sur la place d'un ancien vésicatoire ; parties exposées à l'air très foncées. Appétit diminué, abdomen souple, pas de diarrhée.

Rien aux poumons ; urines normales.

Pas d'alcoolisme antérieur.

En somme, état neurasthénique simplement très marqué.

On fait des onctions calmantes ; on applique des ventouses sèches et scarifiées.

Du 3 septembre au 13 septembre, douleurs vives, quelques vomissements.

Le 13 au matin, le malade se lève et tombe subitement. Mort instantanée.

Autopsie. — On ne trouve que des lésions localisées aux capsules et au rein gauche.

Le rein gauche est atrophié : poids : 44 gr. Il est coiffé par une capsule volumineuse remplie de pus jaunâtre, épais, d'abcès froid. A côté, gros ganglion lymphatique caséeux.

A la coupe du rein, on note une atrophie de la substance corticale, la prolifération de la muqueuse du bassinet et la présence d'amas crétacés, restes d'anciens foyers résorbés.

L'uretère est oblitéré au niveau de sa coudure habituelle. La partie inférieure est saine.

Rein droit, vessie, prostate, normaux.

La capsule droite est accolée à la face profonde du foie et contient du pus jaune-d'or. Pas de traces de tissu sain.

Rien, aux autres organes, pouvant expliquer la mort.

Cœur petit simplement ; coronaires saines ; cerveau sans lésions ; œsophage, estomac, intestin, ganglions mésentériques, normaux.

L'examen histologique vient confirmer la nature tuberbuleuse de ces lésions.

A droite, certains points, en apparence sains, mais malades au microscope.

Observation XXXI

Sergent. -- *In* Thèse de Couzin, 1899.

Claude I..., 50 ans, entre le 14 novembre 1894.

Alcoolisme antérieur.

Il y a un mois, mort de sa fille ; troubles psychiques consécutifs.

Il y a dix jours, mal de gorge.

A l'entrée, visage pâle, yeux excavés, langue jaune sale, rien au cœur ; sous crépitants aux deux bases : pouls régulier, petit. Foie volumineux, rate grosse, urines albumineuses.

Pas de diarrhée. T. 38°7. Taches rosées, lenticulaires. On pense à la dothinentérie.

Le 15, aggravation ; crachats sanguinolents, gelée de groseille. T. 40°2. A 11 heures, mort subite.

Autopsie. — Poumons congestionnés sans tubercules.

Cœur flasque, dilaté; valvule mitrale épaisse, foie infectieux, gros, gras. Rate énorme, molle, diffluente. Reins normaux ; capsules volumineuses. A gauche, tumeur grosse comme une pomme, dégénérescence caséeuse totale.

A droite petit lot respecté. Le reste est caséeux.

Estomac, intestins, peritoine, sains.

Congestion cérébrale et méningite tuberculeuse avec de nombreuses granulations le long de la sylvienne. Exsudat moins abondant à la base du cerveau.

QUATRIÈME SÉRIE

TUBERCULOSE DES CAPSULES SURRÉNALES, SANS LE SYNDROME ADDISONIEN COMPLET, ET EN PARTICULIER SANS LA MÉLANODERMIE.

Observation XXXII

E. Counsell. — *The Lancet*, 1890.

G. B...., charretier, 27 ans.

Pas d'antécédents héréditaires ; marié ; père de 4 enfants ; impuissant depuis 2 ans.

Début en septembre 1889 par des nausées, qui disparurent.

Elles revinrent en janvier avec de l'asthénie.

A ce moment, teinte jaune de la conjonctive ; urines normales ; amaigrissement ; amélioration.

Le 12 février, le malade s'alite. Vomissements, douleurs lombaires, ombilicales, épigastriques.

Le 15, pouls petit, rapide, 120.

Douleur épigastrique vive. Foie très diminué de volume.

Le 16, aggravation, vomissements noirâtres, confusion mentale.

Le 17, pas de pouls, soif vive, toux sèche ; pas d'urine, langue sèche, traits tirés. On pense à occlusion intestinale.

Mort le 18 au matin.

Autopsie. — Intestin, péritoine, sains : appendice vermiculaire distendu par du mucus.

Capsules malades : une d'elles seulement examinée, elle était grosse, bosselée. A la coupe, noyaux gros comme un pois et ressemblant à des ganglions lymphatiques.

Pas de bacilles.

Observation XXXIII

Laucereaux. — *Archives générales de médecine*, 1890.

Stanislas P..., 57 ans, entre le 2 mai 1889.

Comme antécédents : dyspepsie, quelques phénomènes d'angine de poitrine.

Depuis trois semaines, fièvre, insomnie, céphalée, trouble de l'intelligence : soif vive, appétit nul, constipation ; râles sous-crépitants à la base ; pas de crachats.

4 mai. Amélioration notable. Etat stationnaire jusqu'au 22 mai ; on note diarrhée très forte : 6 à 8 selles.

5 juin. Diarrhée modérée ; sommeil bon ; mais toujours inappétence.

9 juin. Malaise, hoquet, dyspnée intense, visage cyanosé, prostration ; extrémités froides. — Mort à 3 heures du soir.

Autopsie. — Poumons congestionnés, rougeâtres ; infiltration tuberculeuse au sommet droit ; congestion à la base.

A gauche, lésions à peu près identiques.

Pas de lésions valvulaires.

A l'estomac, petites ecchymoses, surtout au cardia ; petites ulcérations vers le pylore : muqueuse duodénale parsemée de granulations.

Foie congestionné : pancréas jaunâtre, rate diffluente.

Rein gauche légèrement atrophié : parenchyme violacé ; mêmes manifestations à droite.

Capsule surrénale gauche, indurée, grosse comme une petite mandarine.

A la coupe, tuméfaction de la substance médullaire qui est jaunâtre, en forme de trèfle : substance corticale moins modifiée. Capsule fibreuse épaissie.

Au microscope, on note de nombreuses cellules embryonnaires

avec une zone de dégénérescence caséeuse au centre, et graisseuse à la périphérie.

Capsule surrénale droite plus petite, indurée, jaunâtre, tuberculeuse.

Le ganglion semi-lunaire droit paraît sain ; mais les nerfs capsulaires semblent dégénérés.

Artères cérébrales athéromateuses ; petit foyer ramolli vers la scissure de Sylvius ; le reste est normal.

Observation XXXIV

Lancereaux. — *Archives générales de médecine*, 1890.

M..., âgée de 34 ans, domestique, entre le 14 juin 1884.

Bonne santé jusqu'à 18 mois auparavant. A ce moment, vomissements alimentaires, peu de temps après le repas et se reproduisant pendant trois jours. Puis cessent pendant quinze jours.

Reprennent deux mois après et sont très fréquents.

Anorexie ; dégoût pour la viande. Langue desquamée, lisse ; voile du palais rouge, injecté, gencives roses, brillantes.

Asthénie, peau normale, rien au cœur, aux poumons, aux reins.

Le 16 juin, vomissements ; pas de fièvre, 1 à 2 litres d'urine sans sucre ni albumine.

Le 21 juin, vomissements, constipation opiniâtre. Le 22, abattement profond ; se soulève difficilement, change souvent de place, se tourne, se retourne ; mort le soir.

Autopsie. — Système nerveux central normal.

Poumon gauche adhérent à la paroi : 3 petites masses tuberculeuses au sommet ; ancienne masse enkystée au sommet droit.

Cœur, intestins normaux ; estomac dilaté. Ganglions lymphatiques situés sur le bord supérieur du pancréas, tuméfiés, jaunâtres, tuberculeux.

Capsules surrénales. — A gauche, bosselée, hypertrophiée : gros noyau jaunâtre, lardacé, véritable masse caséeuse circonscrite par un tissu grisâtre très ferme.

A droite, capsule plus grosse : à la partie supérieure, masse caséeuse du volume d'une cerise.

Au voisinage de la capsule gauche, lésions du plexus solaire.

Ganglion semi-lunaire adhérent à la capsule par l'extrémité externe.

Cellules ganglionnaires pigmentées, non détruites ; tubes nerveux à myéline peu ou pas modifiés.

Foie, rate, sains, ainsi que la vessie et les ovaires.

Observation XXXV

Pilliet. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1890.

Femme atteinte d'arthrite de la hanche droite sans fistules. Elle avait, de plus, de la tuberculose pulmonaire et des escharres qui amènent la mort en déterminant de la fièvre hectique.

Pas de mélanodermie.

A l'autopsie : une seule capsule atteinte. — A l'étude histologique, on note une masse centrale caséeuse entourée d'une mince couche de cellules embryonnaires qui représentent la zone d'extension du tubercule. Le tubercule se propageant par les vaisseaux, les oblitère, d'où dégénérescence centrale. Ces territoires ne pouvant s'éliminer restent sur place. La couche embryonnaire active qui renferme les follicules tuberculeux siège à la périphérie et est très mince.

Observation XXXVI

Alezais et Arnaud. — *Revue de médecine*, 1891.

Homme de 30 ans mort de tuberculose sans mélanodermie, sans signes de maladie d'Addison.

Les deux capsules sont épaissies, indurées et contiennent de gros noyaux fibro-caséeux et calcaires.

Au microscope, nombreux bacilles ; îlots fibreux enveloppant des masses caséeuses ; certaines calcifiées. Rares îlots de substance saine ; ganglion nerveux péricapsulaire non atteint.

Ces auteurs signalent, en outre, 2 cas de tuberculeux morts sans symptômes addisoniens, et avec lésions tuberculeuses des capsules. Dans un cas, structure normale d'une capsule. Dans l'autre, les deux capsules sont atteintes ; dans la capsule gauche, trois noyaux d'infiltration : le reste du parenchyme n'est pas atteint. La capsule

droite est envahie au centre, et à la partie inférieure, mais beaucoup moins ; follicules tuberculeux et cellules géantes ; nombreux bacilles. L'enveloppe fibreuse est épaissie, mais intacte.

Observation XXXVII

Lancereaux. — *In* Thèse Dufour, 1894.

M..., 49 ans, domestique, entre à l'hôpital le 19 octobre 1893.

Amaigrissement, affaiblissement depuis le commencement de 1893. Névralgies interscostales en août. En octobre, inappétence. Dégoût pour la viande, émaciation considérable, sueurs nocturnes, un peu de diarrhée, ne tousse ni ne vomit. Vers la fin octobre, vomissements, puis crise de dyspnée, constipation, nausées. L'urine diminue.

Le 20 novembre, vomissements bilieux. Mort subite, le 22 novembre.

Autopsie. — Cœur gros ; aorte saine ; rien aux poumons ; pas de tubercules dans le péritoine et dans l'intestin.

Rein, foie, estomac, normaux.

Capsules altérées ; adhérences courtes, dures, blanc nacré, avec les organes voisins ; volume double, transformation en une énorme masse caséeuse.

A la coupe de la capsule surrénale gauche, un peu de tissu normal, brun-chocolat, situé en haut de l'organe. Tout le reste présente une matière grise, ferme, en forme de gangue. D'autre part, noyaux jaunes, de consistance caséeuse. La matière formant gangue est un peu translucide sans traces de vaisseaux.

Aucune lésion, même microscopique, des glandes splanchniques, du plexus solaire et des ganglions semi-lunaires, ni des ganglions lombaires du grand sympathique des deux côtés.

Observation XXXVIII

Ewald.— *Berliner Klin. Wochen.*, 1893

Femme, 38 ans, entre le 10 octobre 1893, avec les signes d'une perforation périty phlique ; quelques jours avant, elle avait eu, brus-

quement, des vomissements, des douleurs abdominales à droite ; abattement considérable. A l'entrée, forte douleur hypogastrique droite. Point douloureux au niveau de la vésicule biliaire. On sent une certaine résistance dans la région iléo-cæcale. Couleur jaune sale de la peau. Pas de taches pigmentées. Amélioration pendant quelques jours. Puis, subitement, elle meurt, après s'être dressée sur son lit.

Autopsie. — Appendice vermiculaire enflé, rouge, de l'épaisseur du médius. Il était rempli d'un peu de pus crémeux. Ganglions mésentériques voisins légèrement enflés et durs. Aux capsules : dégénérescence caséeuse complète des deux capsules.

Cœur atrophié et mou. Dans la région épigastrique, deux ou trois ganglions caséifiés.

Poumons, organes génitaux, sains.

Observation XXXIX

Binot. — *Bulletin de la Société anat.*, 1893

Louis H..., 42 ans, tuberculeux à la deuxième période. Fistule à l'anus de 3 cent. de haut, sous-muqueuse, au-dessous du sphincter. Excision le 10. Le soir, bon état : nuit excellente.

Le lendemain matin, brusquement, le malade pousse un cri ; convulsions pendant un quart d'heure. Un peu d'écume aux lèvres ; la langue n'est pas mordue. La crise finit à 8 heures. Le malade urine sous lui. A 8 heures, prostration extrême, sans contracture. T. 40°. Plaie en bon état. A 2 h. 1/4, nouvelle crise, incontinence d'urine. Coma ; mort à 3 heures.

Autopsie. — Quelques tubercules caséeux aux deux sommets. Rien au cœur. Pas de caillots dans l'artère pulmonaire ni dans ses branches. Cerveau, bulbe, normaux. Pas de congestion intestinale. Rate, foie, normaux ; reins congestionnés.

Capsules grosses comme une mandarine. Dans leur intérieur, tubercules caséeux variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette. Pas d'adhérences aux reins.

Observation XL

René Marie. — *Bulletin de la Société anat.*, 1895

M..., entre le 3 mai 1895, se plaint d'affaiblissement.

Pas d'antécédents héréditaires et personnels.

Malade depuis trois à quatre semaines.

A l'examen, asthénie accentuée, amaigrissement, teinte terreuse. Le malade ne demande qu'à reposer. Apathie intellectuelle, mais intelligence conservée.

Rien aux poumons, au cœur, aux reins ; pas d'albuminerie. Anorexie, mais pas de vomissements, de diarrhée ; ventre souple, indolore. Foie à volume normal. Diagnostic suspendu. Les jours suivants, fièvre à grandes oscillations. 39-40° le soir; le matin, 37-38°. On ne trouve pas de collection purulente. Apathie complète, le malade reste au lit : l'émaciation augmente. Cet état dure le mois de mai.

En juin, quelques vomissements alimentaires ; pas de diarrhée : ventre en bateau ; attitude en chien de fusil. On pense à méningite tuberculeuse. Mais ni convulsions, ni paralysie, ni raideur.

T. augmente : 40°. Emaciation de plus en plus considérable. Mort, le 14 juin, sans secousse ni agonie.

Autopsie. — Pas d'altération méningée. Poumons remarquablement sains. Symphyse cardiaque complète, totale, sans altérations myocarditiques et endocarditiques.

Foie sain.

Capsules surrénales malades, plus volumineuses, molles, friables, adhérentes au foie et aux reins.

Capsule sur. droite, transformée en masse caséeuse purulente jaunâtre, avec stratifications concentriques. En aucun point pas traces de tissu sain. Foyer purulent, qui part de la capsule et pénètre dans la moitié supérieure du rein. Capsule sur. gauche totalement caséifiée ; altérations identiques du côté droit. Pas de foyer rénal.

Ganglions lymphatiques de la région qui environne les vaisseaux et le plexus cœliaque malades; ils sont tuméfiés, durs, caséeux. On ne peut retrouver dans cet amas les ganglions semi-lunaires.

Rate, intestins, sains ; pas trace de pigmentation de la peau.

Observation XLI

Lefas. — *Bulletin de la Société anat.*, 1896

Pas d'observation clinique. L'auteur signale simplement les lésions trouvées à l'autopsie.

Les capsules sont très hypertrophiées, adhérentes aux troncs normaux. Ptose des deux capsules, surtout de la gauche, qui pend sur le bord interne du rein.

Elles sont ovoïdes, dépassent le volume d'un œuf de pigeon. P. 20 gr. A la coupe, tissu blanc jaunâtre, consistance ferme ; tout autour, tissu plus réfringent.

A l'examen histologique, on note éléments conjonctifs à noyaux allongés. Le tissu fibreux se retrouve dans le reste de la coupe sous forme d'ellipse, d'îlots, de travées. Pas de cellules géantes. On ne trouve pas de bacilles de Koch.

Observation XLII

Hadra et Œstreich. — *Berliner Klin. Woch.*, 1897

Femme de 55 ans, cachectique, tuberculeuse.

A la région gastrique, sur la ligne médiane, tumeur de la grosseur d'une petite pomme, mobile, dure, un peu bosselée. Cette tumeur placée au côté gauche du rachis, disparaît pendant l'insufflation de l'estomac.

Anorexie, dilatation gastrique modérée, état normal des fonctions chimiques. Pas de teinte bronzée. On pense à une tumeur ganglionnaire retro-péritonéale.

Laparatomie le 20 octobre. A travers le petit épiploon, on voit une tumeur mi-blanchâtre, mi-jaune brunâtre, bossuée inférieurement, repose sur le côté gauche de l'aorte et est très pulsatile.

Enucléation difficile à cause d'adhérences à l'aorte. Guérison sans incidents. Il s'agissait de capsule surrénale gauche tuberculeuse, caséifiée ; vérification histologique.

Depuis, la malade a augmenté de 3 k., ne souffre plus, digère bien.

Observation XLIII

W. Janowski. — *Gazeta Lekarska*, 1898

Femme de 25 ans, enceinte de 7 mois.

Antécédents personnels. — Variole, fièvre typhoïde, diphtérie.

Brusquement, violents frissons, douleurs lombaires, très intenses à droite, s'irradiant vers la moitié correspondante du thorax et vers le bras droit. Pendant trois semaines, anorexie, vomissements. Il y aurait eu des caillots sanguins dans les matières vomies.

A l'entrée, teinte subictérique, léger œdème du tronc à la région lombaire droite et à la partie postérieure inférieure droite de la cage thoracique. Vives douleurs à la pression à ce niveau. Murmure vésiculaire affaibli à la base du poumon droit. Pouls petit, 120. Premier bruit du cœur sourd à tous les orifices ; ventre un peu ballonné ; foie, rate, normaux.

Urine brun foncé, ni sucre, ni albumine, ni pigments.

On pense à une néphrite suppurée. On incise : issue de 100 cc. de pus fétide venu de la partie supérieure du rein droit. T. reste stationnaire : 37°8. Fausse couche. Mort une heure après.

Autopsie. — Lésions exclusives des capsules surrénales. Elles sont transformées en foyers purulents, enkystés, remplis de débris sphacéliques.

Rein gauche sain ; le rein droit était atteint par le processus inflammatoire au niveau de la capsule adipeuse. La partie inférieure du rein était normale.

Il y avait une cloison limitant nettement la collection formée aux dépens de la capsule surrénale d'avec celle limitée à la face antérieure du rein droit.

Rien d'anormal aux autres organes.

Observation XLIV

Sergent et Léon Bernard. — *Société de biologie*, 1898

Gérard V..., 24 ans, entre le 7 octobre 1898.

Malade abattu, aspect typhique : on ne trouve qu'une simple amygdalite pultacée avec fièvre peu élevée, 38°2. Aucun autre

trouble. Aucun antécédent héréditaire. Apathie depuis quelques mois.

Amélioration et guérison de son amygdalite.

Le 13 octobre, subitement, douleurs abdominales atroces, vomissements bilieux abondants, céphalée intense. A ce moment, dizaine de petites macules brunâtres sur les cuisses et les hypocondres.

Dans la bouche, trois petites ulcérations pultacées faisant hésiter entre vésicules d'herpès crevées et plaques muqueuses ulcérées. Vomissements continuels, abdomen douloureux, coliques atroces ; extrémités froides. T. 36·3 ; pouls petit, irrégulier, rapide : enfin, tous signes d'empoisonnement.

Le 15, état grave ; mort subite dans la nuit.

A l'autopsie, capsules volumineuses transformées en masses caséeuses et crétacées. Pas trace de tissu normal.

Quelques tubercules fibro-caséeux aux sommets.

Cœur, rein, rate, foie normaux. Rien dans l'encéphale ni dans les autres organes.

Pas de lésions macroscopiques des ganglions semi-lunaires.

Observation XLV

Dieulafoy. — *Clinique médicale.* — *In* Thèse de Bressy, 1898

X..., 17 ans, entre le 6 janvier 1898.

Tousse depuis six mois, ni fièvre, ni hémoptysie, mais amaigrissement rapide, lassitude extrême. Il est traité pour bronchite tuberculeuse. Mais l'asthénie reprend ; elle est très marquée à son entrée.

A l'examen, tuberculose des deux sommets à la première période. Les autres organes sont sains. Prostration, vomissements, constipation, rétraction de l'abdomen très nets.

Mort subite à 2 heures de l'après-midi, sans prodromes.

Autopsie. — Tubercules enflammés aux sommets.

Capsules hyperthrophiées, transformées en tissu tuberculo-caséeux. Transformation calcaire et crétacée sur certains points.

Les ganglions voisins hypertrophiés, durs ou ramollis.

Pas de tissu normal à l'examen histologique des capsules.

CONCLUSIONS

I. La tuberculose est l'affection qui atteint le plus souvent les capsules surrénales ; dans la plupart des cas, elle est bilatérale.

II. Cliniquement, cette tuberculose se manifeste par le syndrome addisonien, avec ses caractères habituels.

III. De tous les symptômes, le plus fréquent et le plus pathognomonique c'est l'asthénie.

IV. La mélanodermie est un signe incertain et trompeur. Sa pathogénie est mal connue et implique de nouvelles recherches. Toutefois, quand il y a tuberculose des capsules sans mélanodermie, on peut admettre :

1° Que la maladie a évolué rapidement ;

2° Que le tissu capsulaire n'a pas été détruit complètement ;

3° Qu'une des capsules était saine.

V. L'évolution de la maladie est le plus souvent fatale.

VI. La mort subite vient parfois terminer l'affection : il semble qu'il faille incriminer l'insuffisance capsulaire.

VII. Les formes primitives sont fréquentes et ne s'accompagnent pas nécessairement d'autres localisations tuberculeuses.

VIII. Dans les formes compliquées, il est difficile de se

rendre compte de l'influence de la lésion capsulaire sur l'évolution de la lésion concomitante et réciproquement.

IX. Les formes aiguës doivent être différenciées dès maintenant. Elles sont caractérisées par leur évolution rapide, la présence de phénomènes simulant l'intoxication, l'absence de mélanodermie.

X. Le cancer des capsules ne paraît pas s'accompagner du syndrome addisonien. L'asthénie et la mélanodermie manquent presque toujours.

La cachexie caractéristique et la généralisation aux autres viscères mettront sur la voie du diagnostic.

XI. Au point de vue anatomo-pathologique, on peut donc conclure que le tissu capsulaire est le plus souvent pris dans sa totalité ; mais on peut ne constater que des lésions partielles avec persistance d'une partie de la glande macroscopiquement saine. La lésion tuberculeuse des capsules n'aboutit pas ordinairement au ramollissement, elle produit un tissu dur, coriace, entourant des noyaux jaunâtres de consistance ferme.

Au point de vue histologique, la lésion primordiale paraît être l'épaississement du tissu conjonctif dans lequel se développent, tantôt des noyaux tuberculeux typiques, tantôt un tissu de granulations dont la présence des bacilles démontre la vraie nature. Dans les premiers cas, l'évolution des premiers noyaux tuberculeux est identique à celle des noyaux développés dans les autres organes, avec cette différence que la dégénérescence est plus lente. Les signes caractéristiques des autres cas, sont les dégénérescences épithéliales, parfois avant même que la lésion soit nette macroscopiquement, et le tissu de granulations à point de départ dans le tissu conjonctivo-vasculaire périalvéolaire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

N. B. — Pour tout ce qui concerne la bibliographie antérieure à 1870, nous renvoyons le lecteur à l'article de Ball : « Maladie bronzée », *Dictionnaire des sciences médicales*, et pour le relevé des observations jusqu'en 1892 aux deux articles de Lewin in *Charité Annalen*, 1885 et 1892.

1872 Behier. — Sur un cas de maladie bronzée. *Union médicale.*

1875 Guermonprez. — Contribution à l'étude de la maladie bronzée d'Addison. Thèse Paris.

— Greenhow. — On Addison's disease. London.

1876 Lagus. — Sur la maladie bronzée. Berlin.

1878 Fabre. — La phtisie capsulaire. *Archives de médecine.*

1880 Bucquoy. — Maladie bronzée. *Union médicale.*

1881 Poirier. — Contribution à l'étude de la maladie d'Addison. Thèse Paris.

— Cauvin. — De la maladie d'Addison. Thèse Montpellier.

— Potain. — La maladie bronzée. *Gaz. des hôpitaux.*

1882 Semmola. — Pathogénie de la maladie d'Addison. *Giorn. inter. del. Scient. médica.*

1883 Vince. — Sur la maladie d'Addison. Thèse Paris.

1884 Gœthals. — Contribution à l'étude de la maladie d'Addison sans coloration bronzée. Thèse de Lille.

— Lasègue. — La maladie d'Addison ; symptômes cliniques. *Etudes médicales.*

1888 Musmeci. — A propos d'un cas de mal. d'Addison. *Riv. Clin.* Bologne.

— Jaccoud. — Diagnostic, marche, pathogénie, de la maladie d'Addison. *Union médicale.* 27 décembre.

— Vaquez. — Tuberculose des capsules surrénales. *Société anat.*

1889 Baumel. — Capsules surrénales et mélanodermie. *Montp.-Méd.*

1889 Pilliet. — Capsules surrénales et maladie d'Addison. *Tribune médicale.*

1890 Lefèvre. — Contribution à l'étude de la maladie d'Addison. Thèse Paris.

— Lancereaux. — Sur 4 cas de maladie d'Addison. Arch. génér. de médecine.

1891 Alezais et Arnaud. — Tuberculose des capsules surrénales. *Revue de médecine.*

— Accorimboni. — Un cas de maladie d'Addison. *Riforma med.*, 29 août.

— Strassmann. — Maladie d'Addison. *Berliner Klin. Woch.*, septembre.

— Hayem et Lesage. — Pseudo tuberculose bacillaire : caséification des capsules. *Bull. de la Société médicale des hôp.*, de Paris.

— Dixon-Mann. — La maladie d'Addison. *The Lancet*, 21 mars.

— Lichtenstein. — De la maladie d'Addison. *Deutsche med. Woch.*

1892 Barbier. — Des rapports entre les lésions des capsules, du sympathique et de la maladie d'Addison. *Gaz. méd. de Paris.*

— Brault et Perruchet. — Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules. *Semaine médicale.*

— Berdez. — Des tumeurs des capsules surrénales. *Arch. de méd. expérim.*

— Coats. — Maladie d'Ad. avec tuberculose des capsules. *Glascow med. Jour.*, août.

— Desnos. — Maladie bronzée de nature tuberculeuse. *Gazette des hôpitaux*, 13 octobre.

— Raymond. — Un cas de maladie d'Ad. avec intégrité des capsules. *Société médicale des hôpitaux.*

1893 Guay. — Essai sur la pathogénie de la maladie d'Addison. Thèse Paris.

— Roux. — Maladie d'Addison sans lésions des capsules. *Province médicale.*

— Supino. — La maladie d'Addison. Recherches et considérations cliniques. *Il Morgagni.*

— Brault. — Maladie d'Addison. In *Traité de médecine.*

1894 Arren. — Essai sur les capsules surrénales. Thèse Paris.

— Berdach. — Zur pathologie der Nebennieren. *Wien. med. Wochen.*

1894 Chauffard. — L'intoxication addisonienne. *Semaine médicale.*
— Dufour. — Pathogénie capsulaire de la maladie bronzée. Thèse Paris.
— Letulle. — Mort subite dans la tuberculose des capsules surrénales. *Presse médicale.*
— Lancereaux. — Tuberculose des capsules surrénales. *Annales de méd. scient. et prat.*
— Mouisset. — Maladie d'Ad. Tuberculose des capsules surrénales. *Lyon médical.*
1895 Aitken. — Un cas de maladie bronzée. *The Lancet.*
— Caussade. — Considération sur la pathogénie de la maladie d'Ad. *Union médicale.*
— Chiffoliau. — Altération profonde d'une capsule surrénale sans pigmentation. *Annales de med. scient. et pratiques.*
— Darier. — Deux cas de maladie d'Addison. *Annales de dermatologie.*
— Descroizilles. — Un cas de maladie bronzée. *Médecine infantile*, février.
— Ferrio. — Maladie d'Addison avec tuberculose uro-génitale. *Gaz. med. de Torino.*
— Marie. — Tuberculose double des capsules. *Société anat.*
— Merigot de Treigny. — Sur la maladie d'Addison. *Journal des praticiens.*
1896 Auld. — La cause de la maladie d'Addison. *Brit. med. Journ.*, 4 juillet.
Bradbury. — Maladie d'Ad. sans pigmentation. *The Lancet*, 3 octobre.
— Dubois. — Pathogénie et traitement de la maladie d'Addison. Thèse de Nancy.
— Ihler. — De la mort subite dans la maladie d'Ad. Thèse Paris.
— Jaccoud.— Maladie bronzée d'Ad. *Revue prat. des trav. de méd.*
— Lefas. — Dégénérescence des capsules sans pigmentation ; méningite chronique. *Societé anat.*, décembre.
— Schmey. — Origine traumatique de la maladie d'Ad. *Allg. med. cent. Zeit.*, 19 février.
1897 Bonardi. — Un cas de maladie d'Addison : cancer et tuberculose des capsules, intégrité du sympathique et lésions spinales. *Revue de neurologie.*
— Bramwel. — La maladie d'Ad. *Brit. med. Journ.*, janvier.

1897 Denarié. — Maladie d'Ad. avec phén. nerveux simulant tumeur cérébelleuse. *Loire médicale.*

— Gouget. — Maladie d'Ad. avec attaques épileptiformes : dégénérescence des capsules sclérose, postérieure des ganglions semi-lunaires. *Société anat.*

— Milian. — Le prurigo dans la maladie d'Ad. *Gaz. hebd. de Paris,* 6 juin.

— Monteverdi. — Maladie d'Ad. à marche rapide reconnue à l'autopsie. *Gaz. méd. de Crémone.*

— Pfeifer. — De la maladie d'Ad. Thèse de Fribourg.

— Schilling. — Maladie d'Ad. dite tuberculose. Mort subite. *Mundchen. med. Wochen,* 16 février.

— Trebitzch. — Pigmentation anormale dans les cas de tuberculose des capsules surrénales. *Zeit. f. Klinisch. med.*

1898 Alexander. — Case of Add. disease. *Brit. med. Jour.*

— Bressy. — Contribution à l'étude des formes latentes de la maladie d'Addison. Thèse Paris.

— Cade. — Tuberculose des capsules surrénales. *Lyon médical,* 19 juin.

— Dezirot. — Etude sur la maladie d'Addison chez l'enfant. Thèse Paris.

— Dieulafoy. — *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu.*

— Gilbert et Grasset. — De la mort par insuffisance capsulaire dans la maladie d'Addison. *Journ. des praticiens,* mars.

— Janowski. — Inflammation primitive suppurée bilatérale des capsules. *Gazeta Lekarska,* n° 14.

— Moizart. — Maladie d'Ad. chez un enfant de 14 ans. *Archives de méd. des enfants,* septembre.

— Sergent et Bernard. — Caséification des capsules surrénales. Mort rapide. *Société de biologie,* décembre.

1899 Hauser. — *Société anatomique,* janvier.

— Rendu. — *Journal de médecine interne,* février.

— Couzin. — Accidents aigus de la tuberculose des capsules surrénales. Thèse Paris.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 26 mai 1899.
Pour le Recteur,
Le Doyen de la Faculté des sciences,
Vice-Président du Conseil de l'Université,
Armand SABATIER.

Vu et approuvé
Montpellier, le 26 mai 1899.
Le Doyen :
L. VIALLETON.